COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PARIS — IMPRIMERIE L. MARETHEUX
1, rue Cassette, 1

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

TOME PREMIER — DIXIÈME SÉRIE

ANNÉE 1894

QUARANTE-SIXIÈME DE LA COLLECTION

Avec figures

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1894

LISTE

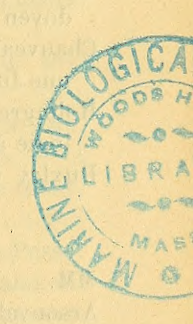
DES

MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

AU 31 DÉCEMBRE 1894

ABRÉVIATIONS

A A M, associé de l'Académie de médecine.
A E P, agrégé à l'École de pharmacie.
A F M, agrégé à la Faculté de médecine.
A H, accoucheur des hôpitaux.
A M, assistant au Muséum.
C A M, correspondant de l'Académie de médecine.
C H, chirurgien des hôpitaux.
M A F, membre de l'Académie française.
M A M, membre de l'Académie de médecine.
M I, membre de l'Institut.
M A S, membre de l'Académie des sciences.
M C F S, maître de conférences à la Faculté des sciences.
M H, médecin des hôpitaux.
P C F, professeur au Collège de France.
P E M, professeur à l'École de médecine.
P E P, professeur à l'École de pharmacie.
P E M M, professeur à l'École de médecine militaire.
P E V, professeur à l'École vétérinaire.
P F M, professeur à la Faculté de médecine.
P F S, professeur à la Faculté des sciences.
P M, professeur au Muséum.
P U, professeur à l'Université.



ANCIENS PRÉSIDENTS

Présidents perpétuels.

MM.

Rayer (1848-1867).

Claude Bernard (1868-1878).

Paul Bert (1879-1886).

Présidents quinquennaux.

MM.

Brown-Séquard (1887-1892).

COMPOSITION DU BUREAU

(1894)

Président	M. Chauveau.
Vice-présidents	M. Dejerine. M. Guignard.
Secrétaire général	M. Dumontpallier.
Secrétaires ordinaires	M. Capitan. M. Darier. M. Pilliet. M. Wurtz.
Trésorier	M. Beauregard.
Archiviste	M. Retterer.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

Albert (S. A. S.), Prince de Monaco.

Brouardel, MAS, PFM, MAM, MH, doyen de la Faculté de médecine.

Chauveau, MAS, PM, MAM, 10, avenue Jules-Janin.

Holmgren, professeur de physiologie à l'Université d'Upsal.

Huxley (Th.-H.), FRS, à Londres.

MM.

Huxley, à Londres.

Leuckart, à Leipzig.

Ludwig (Carl), PU.

Ollier, AAM, PFM, à Lyon.

Pasteur (Louis), MAF, MAS, AAM, rue Dutot.

Wirchow, à Berlin.

Vogt (Carl), PU, à Genève.

MEMBRES TITULAIRES HONORAIRES

MM.

Arsonval (A. d'), MAM, directeur du laboratoire de physique biologique au Collège de France, 28, avenue de l'Observatoire.

Balbiani (G.), PCF, 18, rue Soufflot.

Beauregard (Henri), AFP, AM, 49, boulevard Saint-Marcel.

Berthelot (M.-P.-E.), MAS, MAM, PCF, sénateur, au palais de l'Institut.

MM.

Blanchard (Raphaël), APM, secrétaire général de la Société zoologique de France, 32, rue du Luxembourg.

Bloch, 41, rue Laffitte.

Bouchard, PFM, MAS, MH, MAM, 174, rue de Rivoli.

MM.
Bouchereau, MH, 1, rue Cabanis.
Bourneville (D.), MH, 14, rue des Carmes.
Brown-Séquard, MAS, CAM, PCF, 19, rue François Ier.
Budin (Pierre), MAM, AFM, AH, 129, boulevard Saint-Germain.
Chamberland, directeur de Laboratoire, à l'Inst. Pasteur, r. Dutot.
Chatin (G.-A.), MAM, MAS, 149, rue de Rennes.
Chatin (Joannès), MAM, AEP, maître de conférences à la Faculté des sciences, 147, boulevard Saint-Germain.
Cornil (V.), MAM, PFM, MH, sénateur, 19, rue Saint-Guillaume.
Dareste, directeur du laboratoire de tératologie, à l'École des Hautes-Études, à Paris, 37, rue de Fleurus.
Dastre (A.), PFS, avenue d'Antin, 73.
Duguet, AFM, MAM, MH, 60, rue de Londres.
Dumontpallier, MAM, MH, 24, rue Vignon.
Duval (Mathias), MAM, PFM, 11, cité Malesherbes.
François-Franck, MAM, directeur-adjoint du laboratoire de physiologie au Collège de France, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule.
Galippe (V.), chef du laboratoire de la clinique d'accouchements, 12, place Vendôme.
Gallois, à Villepreux (Seine-et-Oise), et 50, rue du Four, Paris.
Gellé, 4, rue Sainte-Anne.
Grancher, PFM, MAM, MH, 36, rue Beaujon.
Gréhant (N.), PM, 17, rue Berthollet.
Grimaux, AFM, MAS, professeur à

MM.
l'École polytechnique et à l'Institut agronomique, 123, boulevard Montparnasse.
Hallopeau, MAM, AFM, MH, 91 boulevard Malesherbes.
Hamy, MI, PM, rue de Lubeck, 40.
Hanot, AFM, MH, 122, rue de Rivoli.
Hayem (G.), PFM, MAM, MH, 7, rue de Vigny.
Henneguy, préparateur au Collège de France, 9, rue Thénard.
Hénocque, directeur-adjoint du laboratoire de médecine au Collège de France, avenue Matignon, 11.
Javal, MAM, directeur du laboratoire d'ophtalmologie à la Sorbonne, 52, rue de Grenelle.
Joffroy, PFM, MH, 186, rue de Rivoli.
Künckel d'Herculais (Jules), AM, 20, villa Saïd.
Laborde (V.), MAM, chef des travaux physiologiques à la Faculté de médecine, 15, rue de l'École-de-Médecine.
Laboulbène, MAM, PFM, MH, 181, boulevard Saint-Germain.
Lancereaux (E.), MAM, AFM, MH, 44, rue de la Bienfaisance.
Landouzy, AFM, MH, 4, rue Chauveau-Lagarde.
Larcher, 97, Grande-Rue de Passy.
Leblanc, MAM, 88, avenue Malakoff.
Leven, 26, avenue des Champs-Élysées.
Luys, MAM, MH, 20, rue de Grenelle.
Magitot, MAM, 9, boulevard Malesherbes.
Magnan, MH, 1, rue Cabanis.
Malassez, directeur-adjoint du laboratoire d'histologie générale

MM.
au Collège de France, 168, boulevard Saint-Germain.

Marey, MAS, MAM, PCF, 11, boulevard Delessert.

Mégnin (Pierre), rédacteur en chef du journal *l'Éleveur*, avenue Aubert, 6, Vincennes.

Michon (Joseph), 33, rue de Babylone.

Milne-Edwards (Alph.), MAS, MAM, PM, PEP, 57, rue Cuvier.

Onimus, 7, place de la Madeleine.

Poncet (de Cluny), à Vichy.

Ranvier, MAM, MAS, PCF, 28, avenue de l'Observatoire.

Raymond (F.), AFM, MH, 21, rue de Rome.

Regnard (Paul), professeur à l'Institut agronomique, directeur-adjoint du laboratoire de physiologie expérimentale de l'École des Hautes-Études, 224, boulevard Saint-Germain.

MM.

Regnauld (J.), MAM, PFM, 40 *bis*, faubourg Poissonnière.

Richet (Ch.), PFM, 15, rue de l'Université.

Robin (Albert), AFM, MAM, MH, 4, rue de Saint-Pétersbourg.

Rouget (Charles), PM, AAM, à Saint-Jean-de-Villefranche.

Sappey, MAS, MAM, PFM, 16, rue de Fleurus.

Sinety (de), 14, place Vendôme.

Straus, PFM, MAM, MH, 5, rue Le Goff.

Trasbot, PEV, MAM, à Alfort.

Vaillant (L.), PM, 2, rue de Buffon.

Verneuil, MAS, MAM, PFM, CH, 11, boulevard du Palais.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Arthus (Maurice), chargé de conférences à la Faculté des Sciences, 21, boulevard Muret, à Antony (Seine) (23 *décembre* 1893).

Babinski, MH, 54, rue Bonaparte (9 *juillet* 1887).

Balzer, MH, 8, rue de l'Arcade (10 *juillet* 1886).

Bonnier, PFS, 15, rue de l'Estrapade (1er *décembre* 1888).

Bourquelot, AEP, pharmacien des hôpitaux, 42, rue de Sèvres (4 *juillet* 1885).

Bouvier, AEP, 39, rue Claude-Bernard (28 *avril* 1894).

Brissaud, AFM, MH, 9, quai Voltaire (4 *février* 1888).

Capitan, 5, rue des Ursulines (10 *décembre* 1887).

MM.

Charrin, AFM, MH, 11, avenue de l'Opéra (26 *mars* 1887).

Darier, 26, boulevard Saint-Germain (14 *janvier* 1893).

Dejerine, AFM, MH, 168, boulevard Saint-Germain (19 *juillet* 1884).

Duclaux, MAS PFS, 35 *bis*, rue de Fleurus (11 *avril* 1885).

Dupuy (E.), 53, avenue Montaigne (6 *juin* 1886).

Fabre-Domergue, 1, rue Léopold-Robert (11 *avril* 1891).

Féré (Ch.), MH, 37, boulevard Saint-Michel (28 *février* 1885).

Giard, PFS, 14, rue Stanislas, (23 *juillet* 1887).

Gilbert, MH, AFM, 27, rue de Rome (10 *mai* 1890).

MM.
Gley, AFM, 14, rue Monsieur-le-Prince (27 *février* 1886).
Guignard, PEP, 1, rue des Feuillantines (7 *janvier* 1888).
Kaufmann, PEV, à Alfort (30 *novembre* 1889).
Langlois, 12, rue de l'Odéon (12 *décembre* 1891).
Lapicque, 59, rue Claude-Bernard (15 *décembre* 1894).
Laveran, MAM, PEMM, 10, rue Stanislas (7 *juin* 1890).
Netter, AFM, MH, 129, boulevard Saint-Germain (23 *février* 1889).
Nocard, PEV, MAM, à Alfort (5 *mars* 1887).
Perrier, MAS, PM, 26, rue Gay-Lussac (22 *janvier* 1887).

MM.
Phisalix, 5, rue des Chantiers (13 *décembre* 1890).
Pilliet, 4, rue Richepanse (29 *juillet* 1893).
Railliet, PEV, à l'École vétérinaire d'Alfort (13 *juin* 1891).
Rémy (Ch.), AFM, 46, rue de Londres (12 *décembre* 1885).
Retterer, AFM, 19, boulevard Saint-Marcel (4 *juin* 1887).
Richer, 11, rue Garancière (8 *juillet* 1893).
Roger, AFM, MH, 4, rue Perrault (2 *juin* 1888).
Troisier, AFM, MH, 32, rue La Boëtie (17 *novembre* 1887).
Varigny (de), 7, rue de Sfax (15 *février* 1890).
Wurtz, 67, rue des Saints-Pères (26 *décembre* 1891).

MEMBRES ASSOCIÉS

MM.
Arloing, PFM, PEV, à Lyon.
Beale, Lionel S., à Londres.
Beaunis, PFM, à Nancy.
Beneden (van), CAM, PU.
Bowman (W.), à Londres.
Dugès (Alfred), consul de France à Guanajuato (Mexique).
Frédérick, à Liège.
Laulanié, PEV, à Toulouse.
Le Roy de Méricourt, AAM, 5, rue Cambacérès, à Paris.
Lépine, PFM, à Lyon.

MM.
Lortet, PFM, à Lyon.
Marion, PFS, Marseille.
Metchnikoff, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, rue Dutot.
Paget (James), Sir, à Londres.
Pitres, PFM, MAM, à Bordeaux.
Renaut (J.), PFM, à Lyon.
Roux, directeur-adjoint du laboratoire Pasteur, rue Dutot.
Sanson, professeur à l'Institut agronomique, 11, rue Boissonade, Paris.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

MM.
Barety, à Nice.
Bergonié, AFM, à Bordeaux.
Brasse, 25, rue Chasselièvre, à Rouen.

MM.
Cazeneuve (Paul), PFM, à Lyon.
Charpentier, PFM, à Nancy.
Coyne, PFM, à Bordeaux.
Courmont, à Lyon.

MM.
Daremberg, MAM, à Cannes.
Debierre (Ch.), PFM, à Lille.
Delore, à Lyon.
Desgranges, à Lyon.
Dubois (Raphaël), PFS, à Lyon.
Duret, professeur de l'Université catholique à Lille.
Gamaleïa, à Paris.
Gilis, à Montpellier.
Gimbert, à Cannes.
Herrmann (Gustave), PFM, à Toulouse.
Huet, PEPM, à Caen.
Jobert (Cl.), PFS, à Dijon.
Jolyet, PFM, à Bordeaux.
Jourdan, à Marseille.
Jourdain, à Portbail.
Laguesse, AFM, à Lille.
Lambling, PFM, à Lille.
Laveran, MAM, PEMM, à Lille.
Leloir (Henri), PFM, à Lille.
Lennier (G.), directeur du Muséum, au Havre.

MM.
Livon, PEM, à Marseille.
Luton, PEM, à Reims.
Maurel, AFM, médecin principal de la marine, à Toulouse.
Morat, PFM, à Lyon.
Moynier de Villepoix, PEM, à Amiens.
Nepveu, PEM, à Marseille.
Nicati, à Marseille.
Nicolas, AFM, à Nancy.
Œchsner de Coninck, PFM, à Montpellier.
Pelvet, à Vires.
Peyraud, à Libourne.
Pierret, PFM, à Lyon.
Rietsch, à Marseille.
Rodet, à Lyon.
Testut (Léo), PFM, à Lyon.
Thierry (E.), directeur de l'École d'agriculture de la Brosse (Yonne).
Tourneux (Frédéric), PFM, à Paris.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM.

Allemagne.

Dubois-Raymond (Émile), PU, à Berlin.
Helmholtz, PU, à Berlin.

Autriche-Hongrie.

Adamkiewicz (Albert), PU, à Cracovie.

Belgique.

Crocq, à Bruxelles.
Gluge, à Bruxelles.
Plateau (Félix), PU, à Gand.

Brésil.

Abbott, à Bahia.
Motta-Maïa, à Paris.

MM.

Chili.

Lataste, PFM, à Santiago.

Espagne.

Tolosa y Latour, à Madrid.

États-Unis.

Seguin (E.-C.), à New-York.
Stiles, Washington.

Grande-Bretagne.

Beevor (Ch.-Edw.), 33, Harley street, W., à Londres.
Berkeley (M.-J.), à Kings-Cliff.
Haswall, à Sydney.
Horsley (Victor), 80, Park street, Grosvenor square, W., à Londres.

MM.
Marcet, à Cannes (Alpes-Maritimes).
Redfern, à Belfast.
Simon (John), à Londres.
Williamson, à Londres.

Havane.

Sanchez Toledo, à Paris.

Italie.

Lussana, PU, à Palerme.
Martini, à Naples.
Perroncito (Eduardo), PU, à Turin.
Vella, à Sienne.

Portugal.

Mello (de), à Lisbonne.

MM.

Russie.

Mendelsohn (Maurice), à Saint-Pétersbourg.
Mierzejewsky, à Saint-Pétersbourg.
Pelikan, à Saint-Pétersbourg.
Tarchanoff (de), PU, à Saint-Pétersbourg.

Suisse.

Duby, à Genève.
Miescher, PU, à Bâle.
Prévost, PU, à Genève.
Girard, à Genève, privat-docent à l'Université.

Valachie.

Vitzou, PU, à Bucharest.



COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 13 JANVIER 1894



M. Hénocque : Action des injections de liquide orchitique sur la température chez les tuberculeux. Remarques à propos de la communication faite par M. Daremberg, le 30 décembre 1893. — M. le Dr H. Cristiani : Effets de la thyroïdectomie chez les lézards. — MM. E. Gley et C. Phisalix : Note préliminaire sur les effets de la thyroïdectomie chez la salamandre. — M. A Nicolas : Note sur les effets de la thyroïdectomie chez la salamandre. — M. Magnan : Dégénérescence mentale et syndromes épisodiques multiples avec délire polymorphe chez un même sujet. (*Mémoires.*) — MM. C. Phisalix et G. Bertrand : Sur la présence de glandes venimeuses chez les couleuvres et la toxicité du sang de ces animaux. — M. le Dr A. Calmette : Sur la toxicité du sang de *Cobra capel.* — M. J. Girode : Infections salivaires ascendantes. — M. le Dr Alfred Backman : Cas d'hyperhidrose traité par suggestion. (*Mémoires.*) — M. Charles Richet : Poids du cerveau, du foie et de la rate, chez l'homme. — M. A. Auché : Sur le cocco-bacille rouge de la sardine. — M. A.-H. Pilliet : Note sur la réparation de la muqueuse gastrique après l'action des caustiques. — MM. A. Gilbert et S. A. Dominici : Angiocholite et cholécystite cholériques expérimentales. (*Mémoires.*) — M. Ed. Retterer : Premiers phénomènes du développement des poils du cheval. — M. Louis Blanc : Réponse à M. Féré, à propos de sa note du 2 décembre 1893. — M. Hédon : Effets de la piqûre du plancher du quatrième ventricule chez les animaux rendus diabétiques par l'extirpation du pancréas — M. Georges Linossier : La recherche des produits de digestion dans les liquides gastriques ; sa valeur séméiologique. — M. Remy Saint-Loup : Sur les vésicules séminales de l'utérus mâle des Rongeurs.

Présidence de M. Chauveau.

DÉCÈS DE M. QUINQUAUD

M. Dejerine. — J'ai le pénible devoir d'annoncer à la Société la mort de notre collègue le Dr Quinquaud, enlevé en quelques jours à l'affection des siens. Quinquaud appartenait à notre Société depuis 1879 et comptait parmi ses membres les plus assidus. Doué d'une grande puissance de travail, notre collègue avait abordé avec fruit l'étude de la chimie biologique et ses travaux sur le sang sont aujourd'hui classiques. Quinquaud était non seulement un biologiste, mais encore un savant clinicien et l'enseignement de la dermatologie, qu'il faisait dans son service de l'hôpital Saint-Louis depuis plusieurs années, l'avait classé parmi les maîtres dans cette branche de la médecine. Notre collègue meurt encore jeune, à un âge où la science et l'enseignement pouvaient encore attendre beaucoup de lui. Au nom de la Société de Biologie, je lui adresse un dernier adieu.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. DUMONTPALLIER. — J'ai l'honneur de présenter à la Société, de la part de M. Brown-Séquard, le premier fascicule des *Archives de Physiologie* pour l'année 1894, qui a paru le 5 janvier. Dans la direction de ces *Archives*, M. Brown-Séquard a tenu à s'associer, désormais, ses collègues et amis, MM. Bouchard, Chauveau et Marey; MM. Dastre, François-Franck, d'Arsonval et Charrin restent sous-directeurs; et M. E. Gley qui, depuis deux ans, était attaché aux *Archives*, devient officiellement secrétaire de la rédaction.

Le fascicule offert par M. Brown-Séquard contient vingt-deux mémoires originaux sur des sujets très divers; ces travaux portent sur presque toutes les parties de la physiologie et sont signés de noms bien connus, comme étant ceux de professeurs éminents ou de chercheurs laborieux et habiles; quelques-uns de ces travaux sont dus à des savants étrangers. Ce fascicule contient, en outre, sous la rubrique *Histoire et critique*, douze notes présentant des remarques et observations critiques sur des questions importantes, actuellement discutées; ces notes sont, pour la plupart, de M. Brown-Séquard et de M. Gley; les autres ont été rédigées par M. Marey, M. Morat, M. Charrin, M. Hénocque.

M. HÉNOCQUE. — Je présente à la Société la thèse de M. Porge, un de mes élèves. L'importance des documents qu'il a eus à sa disposition, et la méthode qu'il a apportée dans cet exposé des nombreuses notions actuellement acquises à l'hématoscopie m'engagent à vous communiquer ce travail et à vous signaler, parmi les observations personnelles de l'auteur, l'étude des variations diurnes de l'activité de réduction dont les courbes sont parallèles à celles de la température du corps et à celles des variations de l'urée, puis, des observations sur la diminution de l'activité de la réduction chez les cancéreux. Je signale aussi, en les appuyant, ses conclusions sur l'importance des applications cliniques de l'analyse spectroscopique du sang dans les tissus vivants.

ACTION DES INJECTIONS DE LIQUIDE ORCHITIQUE SUR LA TEMPÉRATURE CHEZ LES TUBERCULEUX. REMARQUES A PROPOS DE LA COMMUNICATION FAITE PAR M. DAREMBERG, LE 30 DÉCEMBRE 1893,

par M. HÉNOCQUE.

Dans une des dernières séances, notre collègue M. Daremberg a rapporté deux observations : dans la première, il y a eu chez un phtisique des frissons et de l'hyperthermie à la suite de deux injections de liquide orchitique; dans la seconde, la fièvre hectique du malade n'a pas augmenté. M. Daremberg en a conclu que les réactions produites par le

liquide orchitique chez les tuberculeux « ressemblent absolument à celles qui sont produites par la tuberculine de Koch ».

Je crois devoir rappeler que des observations fort nombreuses (il y en a bien une centaine dont les résultats ont été publiés) établissent de la façon la plus nette que le liquide orchitique a agi chez les tuberculeux dans la grande majorité des cas comme régulateur de la température.

Certes il est possible qu'il se produise pendant la période du traitement par les injections, aussi bien qu'auparavant, des frissons et de l'hyperthermie, ce sont là des accidents explicables sans faire intervenir la « réaction du liquide orchitique ». Mais tous les observateurs, MM. Dumontpallier, Lemoine, Variot, Uspensky, Victoroff, etc., bien d'autres ont été frappés de l'absence de réaction hyperthermique du liquide orchitique.

Dans les recherches que j'ai faites à l'hôpital Laënnec et à la Charité dans les services du professeur Cornil, j'ai moi-même observé cette influence hypothermique chez des tuberculeux et en particulier chez un malade qui, d'abord traité par le liquide de Koch, le fut ensuite par les injections orchitiques. Les résultats obtenus sont un exemple péremptoire de la différence « absolue » de l'action de ces liquides, qui n'ont d'ailleurs entre eux aucune analogie d'origine ou d'indication thérapeutique. Ces observations ont été publiées dans les *Archives de physiologie* et dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie* (1); il en est de même des tracés fort instructifs de M. Dumontpallier et des autres observations qu'il me suffit de citer, parce qu'elles sont de nature à ne pas laisser de doute sur l'action hypothermique du liquide orchitique chez les tuberculeux.

Effets de la thyroïdectomie chez les lézards,

par M. le Dr H. Cristiani,

Privat-docent de l'Université de Genève.

Les récentes études sur les effets de la thyroïdectomie se rapportent presque toutes aux mammifères. Les conséquences de l'ablation du corps thyroïde chez d'autres vertébrés ont été beaucoup moins étudiées, et les physiologistes qui s'en sont occupés (surtout chez les oiseaux) considèrent en général cette opération comme n'ayant pas de mauvaises conséquences pour ces animaux.

J'ai entrepris de pareilles recherches chez beaucoup de vertébrés infé-

(1) Cz *Archives de physiologie normale et pathologique*, t. III, 1891 : Exposé de faits nouveaux montrant la puissance du liquide testiculaire contre l'affaiblissement dû à certaines maladies et en particulier à la tuberculose pulmonaire, par M. Brown-Séquard, p. 223.

Influence curative du liquide testiculaire, par M. Brown-Séquard; Observations et tracés de Dumontpallier, Hénocque, Lemoine, etc.

rieurs et les résultats que j'en ai obtenus ne concordent pas d'une manière absolue avec ceux des autres auteurs.

Je reviendrai plus tard sur des expériences chez les oiseaux, qui ne sont pas encore assez nombreuses.

Dans ces trois dernières années j'eus l'occasion de me procurer un très grand nombre de reptiles vivants (lézards, couleuvres, vipères et orvets) : je relaterai aujourd'hui le résumé de mes *expériences* sur les lézards.

En expérimentant sur des reptiles, il est nécessaire de ne jamais opérer avant de bien connaître les mœurs et le caractère de l'animal ; il serait en effet difficile de tirer des conclusions sur la survie d'un animal qui ne mange pas en captivité. Or il y a parmi les lézards, tant verts que gris (j'ai expérimenté sur des *Lacerta viridis*, *muralis* et *agilis*), des différences individuelles très remarquables. Il y en a qui s'apprivoisent très vite et mangent dans la main dès le premier jour de la captivité, et d'autres qui n'arrivent jamais ou seulement très tardivement à ce degré d'apprivoisement. Je n'ai entrepris d'expériences que sur des lézards apprivoisés que je possédais depuis un certain temps et même parfois qui avaient hiberné chez moi, dans une cage convenablement aménagée.

En éliminant tous les animaux qui sont morts soit par un accident de l'anesthésie ou de l'opération (pendant des essais d'extirpation de la thyroïde accessoire), il me reste 18 sujets chez lesquels j'ai pu étudier les effets de l'ablation du corps thyroïde.

Je décrirai dans le mémoire original les détails de l'opération et de ses suites immédiates et éloignées : il suffira pour aujourd'hui de rappeler que le corps thyroïde chez le lézard est composé d'une glande principale, ayant la forme d'une cravate, placée en travers de la trachée, à la base du cou, immédiatement au-dessous de l'ouverture du thorax. L'extirpation de cet organe est facile. Mais il existe en outre une petite glande latérale, asymétrique, placée à gauche de la trachée, immédiatement au-dessus du cœur ; c'est un organe analogue aux corpuscules supra-péricardiaux des sélaciens, mais *unilatéral*. Sa structure ne rappelle cependant que de loin celle du corps thyroïde.

L'extirpation de cet organe est très difficile et expose à des accidents graves par lésion des gros vaisseaux. Chez le lézard vert, de grande taille, cette opération est encore praticable, mais chez les petits lézards gris elle est presque impossible. Je l'ai cependant essayée dans tous les cas, sauf dans l'*obs. I*, où la glandule n'a pas même été recherchée.

Mes 18 animaux ont survécu à l'opération et leur plaie a guéri sans encombre. (Je répète que je ne tiens pas compte des animaux opérés qui sont morts pendant ou immédiatement après l'opération.)

Le jour suivant l'opération, ces lézards mangeaient à peu près comme auparavant et ne paraissaient souffrir ni de leur plaie ni de l'absence de leur corps thyroïde.

Cependant, au bout d'un certain temps (variable selon les individus), on pouvait remarquer que ces animaux étaient un peu moins agiles et que leur patience, l'admirable patience des reptiles à guetter leur proie, paraissait encore augmentée. Chez quelques sujets, cela arrivait dès les premiers jours; chez d'autres, et c'était le plus grand nombre, dès la deuxième ou troisième semaine. Enfin l'animal devenait somnolent et mourait après avoir refusé la nourriture pendant quelques jours. La survie de ces animaux n'a guère dépassé un mois, à l'exception du lézard de l'*exp. I*, qui vécut environ six semaines. C'est le seul chez lequel je n'aie pas essayé d'extirper aussi la glande accessoire ; cependant il est bon de dire que chez six autres lézards, de très petite taille, où cette opération avait été essayée, j'ai retrouvé des traces de l'organe, après leur mort. Je donnerai plus tard les dessins histologiques de ces glandules.

On pourrait attribuer la mort précoce de ces lézards aux lésions opératoires et au fait même de la captivité. J'eus toujours soin de laisser, avec les animaux en expérience, d'autres lézards témoins, dans les mêmes conditions. Il y en eut qui vécurent plus d'un an. J'ai en outre pratiqué différentes opérations non mortelles à des lézards témoins, telles que simple ouverture du cou ou du thorax, amputation d'un membre ou de la queue, etc., et même lorsque ces opérations étaient accompagnées d'hémorragie assez importante, j'ai réussi à faire survivre les animaux pendant plusieurs mois, et il y en eut même qui purent passer l'hiver en hibernation.

Ces recherches, tout en ne nous permettant pas de conclusions péremptoires, nous démontrent cependant que le corps thyroïde joue un rôle très important aussi chez le lézard, et que son *extirpation complète fait mourir les animaux beaucoup plus vite que des lézards témoins, même si on fait subir à ces derniers des opérations graves.*

Je publierai prochainement ces expériences avec quelques détails et j'exposerai les résultats de l'ablation du corps thyroïde aussi chez d'autres reptiles.

NOTE PRÉLIMINAIRE SUR LES EFFETS DE LA THYROÏDECTOMIE CHEZ LA SALAMANDRE,

par MM. E. GLEY et C. PHISALIX.

Les intéressantes expériences dont M. Cristiani vient de faire connaître les résultats, nous engagent à signaler celles que nous avons entreprises, il y a déjà quelque temps, sur la salamandre (*S. maculata*) et que nous avons été obligés d'abandonner, faute de sujets.

Ces expériences ont été faites au mois de juin 1892. Deux salamandres, thyroïdectomisées le 15 juin, présentèrent, immédiatement après l'opération, quelques secousses dans la tête et dans les membres antérieurs,

accidents attribuables, selon nous, à l'acide phénique qui avait servi à désinfecter les instruments, quelques gouttes ayant pu rester adhérentes à ces instruments et tomber dans la plaie. De fait, une salamandre témoin, sur laquelle on avait pratiqué la même plaie, sans qu'on enlevât le corps thyroïde, eut les mêmes accidents. Le lendemain, toutes se portaient bien ; mais les deux thyroïdectomisées refusaient la nourriture. Le 17, ces animaux ont une grande difficulté à marcher; les pattes antérieures, contracturées, se lèvent malaisément et lentement, la tête est soulevée; excitées, elles ne peuvent fuir, à cause de cette sorte de parésie. Le 18, elles sont trouvées mortes. Une troisième salamandre, opérée à la fin du mois de juin aseptiquement et non plus antiseptiquement, fut atteinte, mais au bout de sept jours seulement, des mêmes accidents; par suite de circonstances accidentelles, elle ne resta pas en observation. Enfin, nous avons eu l'occasion d'observer une autre salamandre que notre collègue le professeur A. Nicolas (de Nancy), avait envoyée à M. Gley le jour même de l'opération (1); six jours après son arrivée à Paris, elle présenta la même marche caractéristique, tenant à la contracture des pattes antérieures, et mourut le huitième ou le neuvième jour.

Ces faits sont donc en assez petit nombre. C'est pour cette raison que nous n'avions pas voulu en parler. Mais, rapprochés des expériences beaucoup plus importantes de Cristiani, et de celles, relatées ci-dessous, de Nicolas, ils ne laisseront sans doute pas d'offrir quelque intérêt, car ils confirment la thèse démontrée par ces expériences, à savoir que l'extirpation de la glande thyroïde peut déterminer chez les vertébrés inférieurs de graves accidents et la mort (2).

Note sur les effets de la thyroïdectomie chez la Salamandre,

par M. A. Nicolas.

La communication que M. Cristiani vient de présenter à la Société de Biologie me décide à faire connaître les faits que j'ai observés sur des Salamandres auxquelles j'avais enlevé les corps thyroïdes. Mes expériences remontent au mois de septembre 1892, et, si je n'en ai pas rendu compte plus tôt, c'est d'abord parce qu'elles ne sont pas assez nombreuses pour fournir, à elles seules, des conclusions suffisamment solides; c'est

(1) Voyez la note suivante de M. A. Nicolas.

(2) Nous avons aussi, à peu près à la même époque, opéré deux lézards (*L. viridis*), mais l'un est mort pendant l'opération, et, sur l'autre, l'ablation de la glande a été incomplète. — Depuis, nous nous étions proposés d'opérer sur la couleuvre.

ensuite parce que je les avais entreprises dans un but histologique et que mes recherches, dans cette direction, ne sont pas terminées.

J'ai enlevé les deux thyroïdes à sept Salamandres (*Salamandra maculata*), toutes adultes et bien nourries. Une est morte le lendemain de l'opération; deux, quarante-huit heures après. Dans ces trois cas, la mort, survenue rapidement, doit être en grande partie attribuée aux conditions défavorables dans lesquelles, opérant pour la première fois, j'avais placé mes sujets. Deux des victimes avaient été curarisées; la troisième avait reçu en injections hypodermiques, dans les douze heures qui suivirent l'opération, 5 milligrammes de chlorhydrate de pilocarpine. Toutes trois enfin avaient été pansées avec une solution de sublimé à 1 p. 1000.

Les quatre autres Salamandres, au contraire, ont été opérées sans avoir été l'objet, ni avant ni après, d'aucune manœuvre intempestive. La plaie fut lavée à l'eau bouillie et suturée avec de la soie phéniquée. Une a survécu huit jours (du 23 septembre au 1er octobre 1892); deux, sept jours (du 25 septembre au 2 octobre et du 29 septembre au 5 octobre). Quant à la troisième, je l'ai expédiée cinq jours après l'opération à mon ami M. Gley, pour qu'il puisse vérifier *de visu* les phénomènes dont je l'avais entretenu quelque temps auparavant. Elle est morte quelques jours après son arrivée à Paris.

Ces quatre expériences sont les seules dont je veuille tenir compte. Dans les premiers jours qui suivirent l'enlèvement des corps thyroïdes, je n'ai rien remarqué d'insolite dans les allures de mes opérées. Chez deux d'entre elles cependant, j'ai noté une desquamation étendue de l'épiderme (chez l'une, trois jours; chez l'autre, quatre jours après l'opération), mais les Salamandres saines conservées dans de la mousse plus ou moins humide changent assez souvent d'épiderme.

Dès le cinquième et surtout le sixième jour, on peut observer une transformation frappante dans la démarche de l'animal thyroïdectomisé. Cette transformation a débuté sans doute plus tôt et s'est faite progressivement, mais c'est à cette époque qu'elle est bien saisissable. L'animal marche lentement en se dressant sur ses pattes antérieures complètement tendues, de sorte que la face ventrale du thorax et de la partie antérieure de l'abdomen s'éloigne le plus possible du sol, tandis que dans la marche normale elle s'en rapproche de très près. Dès que l'une des pattes antérieures quitte le sol pour se porter en avant, l'autre se fléchit, comme incapable de supporter à elle seule le poids du corps; l'animal s'affaisse de ce côté et quelquefois tombe. En somme il est évident qu'il y a un certain degré de contracture et de parésie des membres antérieurs. Quant aux membres postérieurs, ils sont en demi-flexion. L'aspect général d'une Salamandre ainsi en marche est tout à fait différent de celui d'une Salamandre normale; on la dirait ataxique. Cet état ne fait que s'accentuer et les animaux ne bougent plus que si on les excite fortement. A la fin des délais que j'ai signalés, ils étaient absolument inertes.

A l'autopsie j'ai été frappé chaque fois de la pâleur de tous les organes : la rate est à peine rosée, le foie gris jaunâtre. Chaque fois aussi l'estomac et l'intestin grêle étaient vides de matières alimentaires, ne renfermant que du mucus en plus ou moins grande quantité. Seul le rectum était distendu par des détritus compacts. Il est donc certain que les Salamandres opérées n'avaient pas mangé, quoique ayant de la nourriture à leur disposition. Toutefois ce n'est à coup sûr pas d'inanition qu'elles sont mortes, ces animaux pouvant, on le sait, être privés de nourriture pendant un temps infiniment plus long, sans en souffrir.

Dégénérescence mentale et syndromes épisodiques multiples avec délire polymorphe chez un même sujet, par M. Magnan. — (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 1.)

Sur la présence de glandes venimeuses chez les couleuvres et la toxicité du sang de ces animaux (1).

Note de MM. C. Phisalix et G. Bertrand.

Fontana (2) le premier a reconnu que les couleuvres supportent sans danger de nombreuses morsures de vipère ou l'inoculation sous-cutanée du venin de ce reptile. Nous avons vérifié l'exactitude de cette assertion. En injectant à une couleuvre à collier de petites dimensions ($0^{m},50$) 5 milligrammes de venin sec, dose capable de tuer de quinze à vingt cobayes, nous n'avons constaté aucun effet. Quelle est la cause de cette immunité? C'est ce que les recherches exposées dans cette note nous permettent d'établir.

Il semble difficile d'admettre, au premier abord, que l'immunité des cou-

(1) M. le professeur Ch. Richet m'ayant demandé si A. Mosso n'avait pas constaté les faits qui font l'objet de cette note, et en particulier la toxicité du sang, j'ai relu attentivement le Mémoire de Mosso sur le sang des Murénides. Or, voici la seule phrase que j'aie trouvée relative à ce sujet : « Parmi les poissons et les reptiles, j'en ai trouvé plusieurs (par exemple *Solea* et *Vipera*) dont le sérum est identique sous le rapport de la couleur et de la fluorescence à celui de la murène et de l'anguille, mais est dépourvu du goût caractéristique et de l'action vénénifique. » *Arch. ital. de biologie*, 1888, p. 141.

A ce propos, je suis heureux de dire ici que M. R. Blanchard, dans une expérience inédite dont il m'a fait part au moment où notre note était présentée à l'Académie, avait observé des phénomènes d'envenimation suivis de mort chez le moineau, en injectant le liquide obtenu par infusion de la glande supérieure de la couleuvre (C. P.).

(2) *Trattado del veleno della vipera*, 1787, p. 81 et suivantes.

leuvres résulte d'une accoutumance au venin, puisque ces serpents, aglyphodontes, sont inoffensifs; cependant, d'après l'explication que nous avons donnée de l'immunité du crapaud et de la vipère relativement à leur propre venin (1), il nous a paru rationnel de rechercher dans le sang des couleuvres des substances toxiques analogues à l'échidnine. Nous avons donc étudié la toxicité du sang, en opérant sur deux espèces très communes en France : la couleuvre à collier (*Tropidonotus natrix*, Dum. et Bibr.) et la couleuvre vipérine (*Trop. viperinus*, Dum. et Bibr.).

Le sang, extrait aseptiquement du cœur de ces couleuvres légèrement chloroformées, a été injecté à des cobayes, de suite ou après vingt-quatre heures de repos dans un endroit frais, en n'utilisant que le sérum. Qu'il s'agisse d'une espèce ou d'une autre, du sang entier ou du sérum, les résultats ont été les mêmes, comme nous les exposons dans l'expérience suivante :

Expérience I. — Le 20 décembre, à dix heures du matin, on injecte 1 c.c. 1/2 de sérum de couleuvre vipérine dans la cavité péritonéale d'un cobaye femelle du poids de 420 grammes.

TEMPÉRATURE				RESPIRATION	POULS	
				—	—	
Avant l'injection,	à	9h 50	38° 9			
Après	—	10 10	37 7	10h 20 : 120	240	Aussitôt après l'injection, mouvements nauséeux violents, puis stupeur, immobilité.
—	—	10 28	36 9	»	A peine perceptible.	
				10 35 : 120		
—	—	10 40	36	»	»	Le train de derrière est flasque.
—	—	10 55	34 8	152		L'animal est complètement flasque, ne peut plus se tenir sur ses jambes; gonflement de l'abdomen, à droite; museau et pattes pâles.
—	—			11 10 : 136	»	
—	—	11 30	31 9	64	»	
—	—	11 45	30	40	»	Absolument affaissé; reste sur le dos quand on l'y met.

A 11 h. 50, secousses agoniques de la mâchoire et de la tête. Mort à 12 heures. Autopsie : le cœur est rempli de sang noir et ses parois sont très vascularisées. L'estomac et les intestins, distendus par une bouillie semi-liquide, sont congestionnés d'une manière intense, avec taches hémorragiques sur la muqueuse stomacale, le gros intestin, et quelques-unes sur l'intestin grêle. Le foie et les reins ne sont pas congestionnés; mais la rate l'est nettement. Le péritoine est rouge, avec épanchement séro-sanguinolent. Les poumons sont à peu près normaux.

Les résultats de ces expériences ne diffèrent pas de ceux qui ont été obtenus avec l'échidnine. L'abaissement de la température, la parésie progressive aboutissant au collapsus, avec conservation de la sensibilité, l'affaiblissement des battements du cœur, la vaso-dilatation générale accompagnée de congestion des viscères et de suffusions sanguines; en un mot, tous les symptômes sont ceux de l'empoisonnement par le sang ou le venin de

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXVI, p. 1080, et t. CXVII, p. 1099.

vipère. Il existe donc dans le sang de la couleuvre, en quantité au moins aussi grande que dans celui de la vipère, des principes toxiques analogues à l'échidnine; ils sont comme elle insolubles dans l'alcool, et très adhérents aux précipités.

Mais d'où viennent ces principes? Par quels organes sont-ils fournis au sang? C'est ce que nous avons essayé de déterminer par l'inoculation successive des extraits organiques des principaux viscères, foie, pancréas, rate, thymus, corps thyroïde et glandes salivaires. Les organes, provenant des trois couleuvres, ont été broyés dans l'eau glycérinée à 50 p. 100, en observant les précautions ordinaires d'asepsie. Après vingt-quatre heures de macération, les liquides étaient introduits dans la cavité péritonéale de cobayes. Avec les cinq premiers organes, aucun des animaux injectés n'a éprouvé de malaise, quoiqu'il y ait eu un léger abaissement de température (environ 1 degré) avec le foie, la rate et le corps thyroïde. Il n'en a pas été de même avec les glandes salivaires (glandes labiales supérieures). Elles ont déterminé une envenimation caractéristique.

Expérience II. — Le 20 décembre, à 10 h. 15, on injecte à un cobaye femelle, pesant 415 grammes, 2 centimètres cubes de macération dans l'eau glycérinée des glandes labiales supérieures de trois petites couleuvres vipérines, l'un dans la cuisse droite, l'autre dans l'abdomen.

		TEMPÉRATURE	RESPIRATION	POULS	
Avant l'injection, à	9h40	38°8	»	»	
Après —	10 30	38	»	»	Après l'injection, mouvements nauséeux.
— —	10 42	37 3	134	226	Train postérieur très affaibli. Un peu de stupeur.
— —	11	36 3	120	Devient imperceptible.	Gonflement de la cuisse, avec teinte violacée de la peau.
— —	11 35	35 2	136		
— —	11 50	34 4			
— —	1	32 9	92		Stupeur; l'animal marche difficilement.
— —	2 45	32 8	104	»	
— —	3 15	32 7	»	»	
— —	4	32 1	»	»	L'animal ne se relève plus quand on le met sur le flanc; il est affaissé et ne peut marcher.
— —	5 30	31 1	132	»	
— —	5 40	30	60	»	Couché sur le flanc, ne peut plus crier.
— —	5 50	28	»	»	Secousses convulsives agoniques de la tête et des mâchoires.

Mort à 5 h. 55. Autopsie. Au point d'inoculation dans la cuisse, œdème hémorragique qui remonte jusqu'à l'aisselle. Les muscles de la cuisse sont friables et infiltrés de sang noir. Le cœur est distendu, flasque, vascularisé. L'intestin grêle et le mésentère sont très congestionnés; il en est de même pour l'estomac, qui est distendu par du liquide épanché. Le foie, les reins, les poumons sont un peu congestionnés; le péritoine est rouge.

Si l'on compare le petit volume des glandes employées dans cette expérience avec les effets obtenus, on voit que leur produit de sécrétion est

très actif, d'autant plus qu'il n'y en a pas d'accumulé, comme chez la vipère, dans un réservoir spécial.

Du reste, avec une couleuvre de plus grandes dimensions, tel qu'un *Tropidonotus natrix* de 95 centimètres, il a suffi d'une seule paire de glandes pour tuer rapidement un cobaye de 455 grammes, avec tous les symptômes énumérés ci-dessus. Ceux-ci ressemblent en tous points à ceux déterminés par le sang des mêmes animaux. Ajoutons que l'extrait alcoolique des glandes s'est montré aussi inactif que celui du sang.

Il en résulte nettement que les principes toxiques du sang de couleuvre proviennent de la sécrétion interne des glandes labiales supérieures (1), et que la similitude physiologique et chimique de ces principes avec l'échidnine explique l'immunité de la couleuvre pour le venin de la vipère.

En outre, si l'on considère que la sécrétion interne des glandes labiales supérieures de la couleuvre est aussi active que celle des glandes homologues de la vipère, à en juger par la toxicité du sang, il faut en conclure que la différenciation physiologique de ces organes est beaucoup moins grande qu'on l'avait cru jusqu'ici, la modification ayant surtout porté sur les caractères de la sécrétion externe. C'est un nouvel argument en faveur de l'indépendance de ces deux sécrétions.

Sur la toxicité du sang de *Cobra capel*,

par M. le Dr A. Calmette.

Note présentée par M. A. Giard.

Dans les recherches que j'ai entreprises à Saïgon sur le venin du *Naja tripudians* ou *Copra capel*, et que je poursuis actuellement à l'Institut Pasteur, j'ai constaté, comme MM. C. Phisalix et G. Bertrand viennent de le faire pour la vipère de France, que le sang du Cobra capel est très toxique. Il suffit de 2 centimètres cubes de sang frais de Cobra capel, en injection intra-péritonéale, pour tuer un lapin de 1 kilogr. 500, en six heures. La même dose, en injection intra-veineuse, de sang défibriné par le battage avec des perles de verre, tue le lapin en *trois minutes*.

L'injection sous-cutanée est également mortelle, et les symptômes d'envenimation sont exactement les mêmes que ceux produits par l'inoculation du venin pur : dyspnée, paralysie du train postérieur, hypothermie, vomissements, affolement du cœur, et mort par asphyxie.

J'ai observé toutefois que le sérum pur, bien séparé du caillot sanguin

(1) Nous avons inoculé sans effet, à un cobaye de 375 grammes, 6 glandes labiales inférieures de *Trop. viperinus*; mais cela pouvant être dû à l'extrême petitesse de ces glandes, il convient de faire des réserves sur leur activité.

par un repos de vingt-quatre heures à la glacière, est beaucoup moins actif que lorsqu'on injecte en même temps des hématies. Un lapin pesant 2 kilogr. 100, auquel j'ai injecté dans le péritoine 5 centimètres cubes de sérum, a été pris, au bout de quelques minutes, d'agitation spasmodique et de dyspnée. Ces phénomènes ont été très marqués pendant deux heures, puis se sont dissipés, et l'animal a guéri.

Le sang du Cobra n'est pas toxique pour les grenouilles, pour les poissons, ni pour une petite espèce de couleuvre non venimeuse sur laquelle je l'ai expérimenté.

Il importe de remarquer à ce propos que le venin lui-même est très peu actif pour ces espèces animales à sang froid, sauf cependant pour le poisson qui succombe en quelques minutes à l'injection intra-musculaire de très petites quantités de venin. La grenouille résiste pendant vingt-quatre heures à une dose de *0 milligr. 5*, capable de tuer 1 kilogramme de lapin en une heure et demie environ, par voie sous-cutanée.

La couleuvre s'est montrée tout à fait réfractaire au venin, de même que le Cobra auquel j'ai injecté *2 centigrammes* de son propre venin desséché, sans provoquer le moindre malaise.

La bile du Cobra capel n'est pas toxique. J'en ai injecté impunément 4 centimètres cubes dans le péritoine d'un lapin.

Un autre lapin a reçu dans le péritoine 12 centimètres cubes d'émulsion du foie d'un Cobra : il n'a pas été malade.

L'injection préalable de ces substances ou de petites doses non mortelles de sang de Cobra pur ne donnait aucune immunité aux animaux. Tous ont succombé à des inoculations ultérieures de venin.

Infections salivaires ascendantes,

par M. J. Girode.

Les constatations que j'ai été amené à faire avec M. A. Gilbert, pour un autre appareil annexe du tube digestif (1), m'ont engagé à chercher si les diverticules salivaires du canal alimentaire n'étaient pas susceptibles de s'infecter souvent par le même mécanisme ascendant.

J'ai examiné *douze* cas d'infection suppurative des glandes salivaires chez six hommes et six femmes adultes. Sept fois, il existait une maladie antécédente, étranglement interne, pneumonie, fièvre typhoïde, néphrite, diabète. Chez une huitième malade, l'infection s'était faite dans une grenouillette sous-maxillaire droite. Dans les cas où il existait un processus infectieux antérieur, la nature bactérienne de l'affection salivaire n'avait rien de commun avec la première maladie.

(1) *Bulletins de la Société de Biologie*, 1890-1893. — Angiochol. infectieuses.

Mais, ce qui n'a jamais manqué dans aucun des cas soit développés en apparence primitivement, soit survenus au cours d'une autre affection à siège plus ou moins éloigné, c'est l'existence de lésions buccales ayant pu infecter par voisinage les voies d'excrétion des glandes salivaires. Chez les malades atteints de dothiénentérie, de pneumonie, de diabète, la stomatite et en particulier la gingivite étaient très développées. Dans les cas où il a été possible d'assister au début de l'infection salivaire, l'orifice des canaux de Sténon et de Warthon était initialement entouré d'une muqueuse rouge, épaissie, et formant un tubercule violacé, saillant, manifestement enflammé. Ces phénomènes étaient plus particulièrement accusés au canal de Sténon, l'affection ayant occupé la parotide dix fois (dont six fois à gauche). Cette prédilection des infections salivaires pour la parotide s'explique sans doute par le fait suivant. Au cours des états adynamiques que complique habituellement l'infection salivaire, c'est la sécrétion parotidienne, plus spécialement mise en activité par la mastication, qui se trouve surtout ralentie ou presque supprimée. De ce chef, il y a stagnation et possibilité de la pénétration microbienne dans les voies d'excrétion, suivant un mécanisme souvent invoqué pour les infections ascendantes, soit urinaires, soit biliaires.

Il est à remarquer que, dans les trois premiers cas examinés, la suppuration parotidienne, après avoir atteint la parotide gauche, envahissait, un ou deux jours plus tard, la glande similaire opposée. Cette bilatéralité se conçoit mieux si l'on admet que la cavité buccale a servi de départ commun à l'envahissement microbien de chaque département glandulaire.

L'examen bactériologique et histologique a fourni des renseignements assez comparables dans tous les cas, et conduisant à la même déduction touchant la nature canaliculaire et ascendante de ces suppurations salivaires. J'ai noté que les microbes en cause n'avaient rien de commun avec l'agent de l'infection antécédente. Il est assez remarquable, en effet, que les deux cas d'infection salivaire (parotidienne et sous-maxillaire) observés au cours de la pneumonie lobaire aient été attribuables au staphylococcus aureus. Chez une malade atteinte d'une parotidite purulente à la suite d'un accouchement avec dystocie, l'inflammation salivaire était provoquée par le pneumo-bacille de Friedlænder. Enfin, au cours et à la suite de la fièvre typhoïde, c'est l'aureus qu'on trouvait seul dans la suppuration parotidienne. Comme résultats d'ensemble, dans dix cas de parotide suppurée, j'ai trouvé l'aureus cinq fois, le pneumocoque quatre fois, le pneumo-bacille de Friedlænder une fois. Dans une observation de parotidite gauche, où les parties présentaient à l'incision l'aspect d'un phlegmon gangreneux avec odeur putride, le pneumocoque était associé à un bacille grêle et allongé, prenant très mal les couleurs d'aniline, que j'ai trouvé antérieurement dans trois cas de pyothorax gangreneux symptomatique d'une gangrène corticale du poumon, mais dont je n'ai pu

jusqu'ici obtenir de cultures pures, soit à l'air, soit à l'abri de l'oxygène. Je dois ajouter, aux faits précédents, un cas de sous-maxillarite gauche suppurée à staphylococcus aureus, et un cas de grenouillette sous-maxillaire droite infectée par l'albus.

Il est aisé de reconnaître que ces espèces microbiennes appartiennent à la flore buccale habituelle, suivant les recherches de Pasteur, Netter, Vignal, Biondi. C'est déjà une raison à invoquer en faveur de l'origine buccale de l'infection. D'autre part, l'ensemble des résultats fournis par les examens confirme cette présomption. Tout d'abord, les espèces microbiennes correspondantes ont toujours été retrouvées dans la salive et l'enduit buccal, parfois en culture pure, spécialement sur la muqueuse vestibulaire du côté malade. D'autre part, en écouvillonnant avec soin et antiseptiquement la muqueuse vestibulaire et en pratiquant le cathétérisme du canal de Sténon avec une canule aseptique, il m'a toujours été possible de recueillir, soit directement, soit en exerçant des pressions modérées sur la région parotidienne malade, quelques gouttes de pus ou de salive purulente, riche en leucocytes, dont l'ensemencement a donné une culture pure du microbe mis en cause dans chaque cas particulier ou trouvé, par exemple, dans le pus obtenu par l'incision parotidienne. Dans quatre cas, l'écoulement du pus, concret et jaune, se faisait goutte à goutte à l'orifice du canal de Sténon, même sans pression externe, et rendait facile une exploration bactériologique appropriée. L'incision aseptique d'une petite collection parotidienne a été faite cinq fois. Dans les cinq cas, on a trouvé dans le pus les mêmes microbes que dans le produit recueilli à l'embouchure du canal de Sténon. C'est encore par le cathétérisme du canal de Warthon que j'ai pu, sans grande effraction, pénétrer dans la grenouillette sous-maxillaire, et obtenir une salive visqueuse, trouble, riche en leucocytes, contenant l'albus à l'état de pureté. Les caractères de la suppuration glandulaire ont pu être précisés encore à l'autopsie, dans deux autres cas où il n'avait pas été fait d'incision : les résultats ont été tout à fait comparables.

Comme complément aux constatations précédentes, j'ai fait l'examen histologique de quatre parotides et d'une sous-maxillaire recueillies à l'autopsie. Lorsqu'il existe une suppuration avancée ou surtout collectée, les parties immédiatement en contact avec cette zone suppurative ont leur texture bouleversée ; elles sont infiltrées de pus et de microbes, et il est impossible de rien affirmer sur le siège initial du processus. Mais, en s'adressant à des portions de tissu prises à la périphérie de la glande, et loin du foyer précédent, on constate aisément le caractère endo-canaliculaire de l'infection au début, soit dans les acinis, soit dans les petits conduits excréteurs ; les lumières glandulaires sont encombrées de leucocytes, de cellules épithéliales desquamées et de microbes. L'épithélium glandulaire prolifère : en certains points, des phagocytes s'insinuent entre les cellules de revêtement. La bordure épithéliale contient égale-

ment quelques microbes. Au contraire, le tissu conjonctif interstitiel est simplement le siège d'une vive congestion vasculaire, et d'un peu d'exsudation œdémateuse; mais on n'y voit ni infiltration leucocytique importante, ni microbe. Les examens bactériologiques des coupes se rapportant ici à des cas d'infection à pneumocoque et à staphylococcus aureus, la méthode de Gram-Weigert fournissait des résultats parfaitement nets sur cette topographie microbienne endo-canaliculaire.

Ainsi tous ces résultats sont conformes à l'idée qu'il s'agit d'une infection ascendante d'origine buccale, qu'on pourra prévenir par une antisepsie locale rigoureuse au cours des états adynamiques.

Cas d'hyperhidrose traité par suggestion, par M. le D[r] Alfred Backman. — (Voir *Mémoires* du présent volume, p 7.)

Poids du cerveau, du foie et de la rate, chez l'homme.

Note de M. Charles Richet.

J'ai montré que, chez les chiens de différents poids, le poids du foie était exactement proportionnel à la surface cutanée, alors que le poids de la rate était fonction du poids même du corps, tandis que pour le cerveau il entre en jeu un nouvel élément, une quantité invariable, qui représente l'intelligence (1).

Afin de chercher si cette loi se vérifiait pour l'homme, j'ai essayé de prendre les chiffres donnés par divers auteurs sur les poids relatifs du foie et du cerveau.

Les documents sont moins nombreux qu'on pourrait le croire tout d'abord.

Frerichs (2) donne 16 mensurations. Smidt (3) en donne 20.

Bischhoff (4) en donne 5. Plus nombreuses sont celles de M. Blosfeld (5), qui en fournit 102; et de M. Dieberg (6), qui en fournit 100. Il est vrai que nous éliminons de ces poids ceux qui se rapportent soit à des individus atteints de maladies du foie, soit à des vieillards âgés de plus de soixante-dix ans, soit à des fœtus.

Les observations seraient bien plus nombreuses s'il n'était nécessaire

(1) Voir *Trav. du Laborat. de Physiologie*, t. II, p. 390.
(2) *Maladies du foie*, trad. franç., 1866, p. 20.
(3) *Archives de Virchow*, 1880, t. LXXXII.
(4) *Zeitschr. für rationn. Medicin.*, 1863, t. XX, p. 75.
(5) *Zeitschr. für die Staatsarzneik*, 1864, t. XLIV, fasc. 3, p. 1.
(6) Dussy. *Vierteljahrsschr. für gerichtl. Medicin.*, 1864, t. XXV, p. 134.

pour nos calculs d'avoir le poids du corps des individus examinés (1). Aussi ne puis-je me servir de toutes les mensurations dans lesquelles le poids de l'individu n'est pas donné.

Avec quelques restrictions je me servirai des très nombreux et importants chiffres donnés par Boyd (2).

Il est vrai que les mesures ne sont pas dans le système décimal, suivant la méthode barbare qu'on a gardée en Angleterre, de sorte que j'ai dû faire d'innombrables calculs pour la transformation des chiffres de M. Boyd. Surtout il ne donne pas les chiffres originaux de ses 2,614 cas; mais seulement des moyennes, moyennes par âge et non par poids. De là non l'impossibilité pour moi d'user de ces moyennes, mais des réserves nécessaires.

Comme la discussion m'entraînerait trop loin, et que je me réserve de revenir là-dessus dans un plus long travail, je me contenterai de donner les chiffres exprimant les poids du foie, de la rate et du cerveau, d'abord en poids absolu, puis par rapport au poids du corps, puis par rapport à la surface.

Pour mesurer la surface, je n'ai pas pris la formule de M. Meeh (3), dans laquelle $\left(S = K\sqrt{P^{\frac{2}{3}}}\right)$ $K = 12,3$. En effet, comme j'aurai à appliquer cette formule à d'autres animaux qu'à l'homme, et surtout au chien, je préfère faire $K = 11,2$, d'après la formule de M. Rubner (4). La différence n'est d'ailleurs pas très considérable.

Les conclusions qu'on peut déduire de ce tableau sont nombreuses; elles confirment de la manière la plus formelle les conclusions que j'avais déjà déduites de l'examen du poids de la rate, du foie et du cerveau chez les chiens.

Je me contente d'une indication sommaire.

1° Le poids de la rate varie comme le poids total du corps; et pour 1 kilogramme de corps, il y a en moyenne 4 gr. 2 de rate, avec d'assez faibles oscillations (pour les moyennes de chiffres très nombreux).

2° Le poids du foie varie avec la surface du corps; mais on ne peut comparer le foie à la surface que chez l'adulte. Alors pour un décimètre carré il y a en moyenne 10 gr. 2 de foie, quel que soit le poids absolu du corps.

3° Ce chiffre est plus fort chez l'homme que chez le chien (6 gr. 5 par décimètre carré).

(1) Krause, Gocke, cités par Vierordt. *Anatomische Daten und Tabellen*, p. 13; Sappey. *Traité d'Anatomie*, t. III, etc.

(2) Tables of the weight of the human Body.... *Philosophic. Transact.*, 28 févr. 1861, p. 241-262.

(3) *Zeitschr. für Biologie*, 1879, t. XV, p. 448.

(4) *Zeitschr. für Biologie*, 1882, t. XIX, p. 535.

NOMBRE D'OBSERVATIONS.	POIDS MOYEN DU CORPS en grammes.	POIDS ABSOLU MOYEN			SURFACE MOYENNE en déc. qu.	POIDS MOYEN POUR 1 DÉCIMÈTRE CARRÉ			POIDS MOYEN POUR 100 GRAMMES DU CORPS		
		Foie.	Rate.	Cerveau.		Foie.	Rate.	Cerveau.	Foie.	Rate.	Cerveau.
108	3,190	153	11.7	477	24.2	6.35	0.48	19.7	4.80	0.37	15
153	5,680	276	26.1	826	35.6	7.75	0.73	23.2	4.85	0.46	14.5
58	8,810	420	41	1,009	47.8	8.78	0.86	20.9	4.82	0.49	11.4
49	11,460	547	49.4	1,130	56.9	9.61	0.87	19.2	4.75	0.44	10
38	18,320	855	79	1,226	77.8	10.99	1.02	15.6	4.70	0.47	6.8
719	37,800	1,326	139	1,227	126	10.50	1.10	9.8	3.50	0.37	3.3
205	42,500	1,363	192	1,365	136	10	1.40	10	3.50	0.45	3.2
470	47,000	1,532	158	1,337	146	10.50	1.08	9.1	3.35	0.34	2.85
80	51,300	1,570	188	1,334	155	10.10	1.21	8.6	3.05	0.37	2.60
47	56,900	1,680	219	1,338	165	10.20	1.33	8.1	2.95	0.37	2.35
29	63,100	1,726	261	1,380	177	9.75	1.47	7.8	2.75	0.41	2.15
16	67,500	1,861	346	1,401	185	10.01	1.87	7.6	2.75	0.51	2.05
24	73,200	1,901	266	1,370	196	9.70	1.36	7	2.60	0.37	1.88
5	89,000	2,101	391	1,369	223	9.40	1.30	6.1	2.35	0.44	1.55

En faisant la moyenne de ces moyennes, deux par deux, nous pouvons constituer le tableau suivant, dont nous avons exclu les chiffres se rapportant aux très jeunes enfants.

Ce tableau est plus simple et plus facile à lire que le précédent.

POIDS MOYEN	FOIE par déc. carré.	RATE par déc. carré.	FOIE pour 100 grammes.	RATE pour 100 grammes.
11k et 18k	10g 30	0g 95	4g 72	0g 45
37.8	10 50	1.10	3 50	0 37
42 et 47	10 30	1.24	3 40	0 40
51 et 57	10 15	1.17	3 »	0 37
63 et 67	9 85	1.67	2 75	0 46

4° Par conséquent, chez l'enfant le foie n'a pas atteint encore son développement normal. A partir d'un certain âge, vers soixante ans, le foie tend à s'atrophier, et son poids diminue énormément par rapport à l'unité de surface (1).

5° Pour le cerveau, le poids comprend un élément variable, que nous pouvons supposer varier avec la surface, et un élément invariable K, qui est voisin de 600 grammes, d'après la formule que nous avons développée dans le mémoire précédent.

$$\frac{c - K}{c' - K} = \frac{f}{f'}.$$

6° Il est intéressant de comparer ce chiffre à celui qu'on calcule de la même manière chez le chien (45 grammes).

Sur le cocco-bacille rouge de la sardine,

par M. A. Auché,

Pharmacien de la marine.

Note présentée par M. Chouppe.

J'ai eu à observer cette année une altération survenue chez des sardines, après leur mise en boîte et avant qu'elles n'aient été arrosées d'huile. Cette altération consistait en une coloration rouge très marquée. De plus, cette coloration persistait après la stérilisation par l'huile bouillante. J'entrepris alors de déterminer la nature de l'organisme chromogène qui provoquait cette altération. Ce n'étaient ni le *micrococcus prodigiosus*, ni le *bacille de Kiel*, comme j'avais pu d'abord le penser.

Après avoir isolé les divers microbes, j'obtins enfin des cultures pures de l'organisme chromogène. Ces cultures, reportées sur une sardine stérilisée, me redonnèrent l'aspect des sardines spontanément altérées. L'organisme chromogène était un cocco-bacille rouge. En voici les caractères :

Très facile à cultiver sur tous les milieux habituels, il donne sur pomme de terre une végétation abondante. La coloration varie beaucoup suivant, sans doute, que le milieu est plus ou moins acide; quelquefois, la culture est blanche, légèrement teintée de rose vers les bords ; d'autres fois, elle pousse rouge d'emblée, puis se fonce petit à petit jusqu'à présenter des reflets violets verdâtres. La culture se fait bien à la température de la chambre, mieux vers 30 degrés, mais c'est à 38-40 degrés, et même jusqu'à 42 degrés, que nous avons obtenu les colorations les plus belles et les cultures les plus rapides.

Sur plaques de gélatine il donne rapidement (en vingt-quatre heures) de

(1) Je ne donne pas ici les chiffres qui le prouvent. Ils sont faciles à déduire de certains chiffres de Boyd.

petites colonies, grises au centre, qui deviennent bientôt rouges, s'enfoncent et liquéfient rapidement (en trois jours) toute la plaque. En piqûre, la liquéfaction est aussi très rapide, l'entonnoir très net ; bientôt la surface prend une belle coloration ; au fond de l'entonnoir on voit un petit flocon blanc, puis, tout le tube se liquéfiant, les grumeaux rouges de la surface tombent au fond d'un liquide faiblement coloré, et s'y amassent en une masse rouge foncé.

Sur gélose on a une couche glaireuse, légèrement granuleuse, *toujours blanche*, présentant tout au plus vers les bords et dans les premiers jours un liséré rose pâle qui disparaît bientôt.

Dans le bouillon peptonisé ordinaire, culture, en général, incolore et quelquefois rose sale avec anneau rose foncé à la surface. En bouillon acide on a toujours une culture rose. Dans un bouillon de poisson (sardines 150 grammes, eau 500 grammes, peptone sèche 5 grammes, chlorure de sodium 5 grammes, *non alcalinisé*), nous avons eu une assez belle culture rose, avec un anneau plus large et plus pur qu'avec le bouillon ordinaire. Toutes ces cultures sont fort pâles si on les compare aux cultures rouge-sang du prodigiosus.

Sur des tranches d'œuf en boîte de Pétri, nous avons obtenu sur le blanc de très jolies cultures, d'un rose très pur, beaucoup plus abondantes dans les interstices qui existent entre le blanc et la coquille; sur le jaune, la culture est rouge foncé.

Sur pain azyme, nous avons eu des cultures d'un carmin merveilleusement pur.

Mais le milieu de prédilection est certainement la sardine ; ce microbe y pousse très vite, surtout si la température est voisine de 40 degrés, ce qui explique son abondance sur les conserves pendant l'été extraordinairement chaud que nous venons de subir, alors qu'on n'avait jamais rien observé de pareil.

Toutes les cultures de ce microbe, sur quelque milieu que ce soit, sont *extrêmement gluantes ;* on ne peut prélever une semence dans un tube sans étirer un fil long de plusieurs décimètres qui en contamine la paroi intérieure.

Au microscope, on voit de courts bâtonnets arrondis du bout, assemblés en couples de 0,8 à 1 μ de longueur ; ces bâtonnets sont si courts, que sous de certaines incidences on croit voir des diplocoques.

Suivant les milieux et l'âge des cultures, on peut voir des formes en coccus ou en vibrions plus ou moins longs.

Je n'ai pas observé de spores.

On peut examiner ce microbe vivant en faisant des gouttes suspendues ou en transportant sur une lamelle une colonie de deux jours provenant de plaque de gélatine. On voit alors le cocco-bacille, légèrement mobile, coloré en rouge pâle, ce qui semble indiquer que le pigment est dans la masse de l'organisme. Pourtant on voit à côté des grains très brillants,

rouge foncé, les uns plus petits, les autres plus grands que les microbes, grandissant avec le temps et qui semblent être des dépôts de matière colorante; mais d'autre part ces amas étant mobiles, l'hypothèse de formes d'involution est permise.

La matière colorante est soluble dans l'alcool; cette solution est rose, devient mauve par addition d'un acide; jaune verdâtre par les alcalis, mais redevient rose par neutralisation. La solution alcoolique étant évaporée, la matière colorante se dépose sous forme d'une matière amorphe, rose, *facile à dissoudre dans l'eau;* cette solution aqueuse jouit des mêmes réactions que la solution alcoolique vis-à-vis des bases et des acides.

Ce microbe n'est pas exclusivement aérobie; il peut végéter dans la masse de la gélatine ou sous l'huile; mais alors il n'est pas coloré.

Au bout d'un certain nombre de cultures, il perd ses facultés érythrogènes, mais nous avons constaté que par des passages successifs sur sardine et gélatine il les récupère. Par contre, toutes les semences provenant de l'albumine nous ont donné des cultures incolores sur les pommes de terre.

Beaucoup de cultures, surtout celles faites sur pomme de terre, sentent la triméthylamine; les cultures sur sardines ont toujours une forte odeur de poisson pourri.

Nous avons pu faire des cultures en prenant la semence sur des pommes de terre desséchées depuis plusieurs mois.

Il ne résiste pas à une température voisine de 70 degrés.

Enfin, des pigeons ont pu recevoir 1/2 centimètre cube de culture pure dans la trachée ou dans le muscle pectoral sans en souffrir.

Des chiens ont ingéré une grande quantité de ces microbes sans être incommodés.

En résumé, si ce microbe se rapproche du micrococcus prodigiosus par quelques caractères, il s'en distingue nettement par les suivants :

Faculté de fabriquer de la matière colorante à une température voisine de 40 degrés. — Consistance extrêmement filante de ses cultures. — Coloration différente de celles-ci en particulier sur bouillon. — Absence de coloration sur gélose. — Caractères et solubilité dans l'eau de la matière colorante.

Le Dr Dubois-Saint-Sévrin, médecin de la marine, a trouvé un microbe identique dans le pus d'un abcès d'un ouvrier travaillant dans les usines à sardines.

La boîte de sardines qui sert de champ à cette végétation est-elle dangereuse pour l'alimentation? Si l'on observe que nous avons pu faire ingérer à des animaux de grandes quantités de cultures; si l'on se souvient que la température à laquelle ces boîtes ont été soumises pour la stérilisation a détruit ou profondément modifié les toxines que les microbes avaient pu élaborer, on peut, je crois, se prononcer pour la négative. Quoi qu'il en soit, l'action prolongée de ces nombreux agents

de corruption et l'odeur épouvantable de putréfaction que présentaient ces boîtes avant qu'on les fermât en font un mets dégoûtant qu'il faut rejeter.

Note sur la réparation de la muqueuse gastrique après l'action des caustiques,

par M. A.-H. Pilliet.

J'ai essayé, sur la muqueuse gastrique du lapin, l'action d'un certain nombre de corps, dosés de façon à produire une mortification superficielle de la muqueuse. Ces corps sont : l'hydrate de chloral en solution aqueuse, dont le pouvoir caustique sur l'estomac a été établi par M. Laborde; l'huile de croton mélangée d'huile ordinaire; l'essence de reine des prés également mélangée d'huile, et enfin les essences de bergamote, de géranium, de girofle et de cannelle employées pures. Ces substances furent injectées dans l'estomac à doses faibles, de façon à tuer les animaux dans un délai de quatre à six jours.

En ouvrant l'estomac, on le trouve entièrement couvert à sa face interne par une membrane blanchâtre, souvent adhérente à la vraie muqueuse, mais se détachant par places. C'est donc une escarre totale, couvrant la région des glandes à pepsine et la région pylorique.

Les coupes histologiques permettent de suivre la formation de cette escarre, sa période d'état et sa chute. Au début, on constate un allongement considérable des villosités de la muqueuse qui, fort peu saillantes à l'état normal, se multiplient et doublent la hauteur de la muqueuse. En même temps les cellules glandulaires proprement dites diminuent de nombre dans les tubes gastriques.

Cet allongement des villosités se produit très vite, en deux ou trois jours au plus, et il est suivi d'un phénomène constant, quel que soit l'agent irritant employé. Une infiltration embryonnaire se forme au niveau du collet normal des glandes, et dessine sur les coupes une ligne mince, continue, qui isole les villosités hypertrophiées des culs-de-sac glandulaires. La muqueuse gastrique se trouve coupée en deux étages par ce plan de petites cellules rondes ; et souvent l'étage supérieur qui constituera l'escarre est plus accusé que l'étage profond qui rénovera la muqueuse. La partie superficielle continue à vivre un certain temps, puis l'infiltration embryonnaire s'accroît et s'épaissit, le tout se détache, laissant à nu les glandes abrasées au niveau de leur collet. De leurs charpentes connectivo-vasculaires partent de nouvelles villosités et la muqueuse se trouve ainsi rénovée. L'ensemble de ce processus paraît demander de trois à quatre jours à partir de la formation du trait de séparation.

La muqueuse de l'estomac repousse donc comme l'herbe d'un champ

fauché, et l'on peut se demander si cette mue provoquée par les caustiques n'existe pas d'une façon plus discrète à l'état physiologique.

Il est permis de penser que l'embarras gastrique fébrile a pour substratum anatomique un état de ce genre ; et la durée de cette maladie qui correspond sensiblement à celle du processus que nous venons d'esquisser nous fournit un argument sérieux à l'appui de cette manière de voir.

Angiocholite et cholécystite cholériques expérimentales, par MM. A. Gilbert et S. A. Dominici. — (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 11.)

Premiers phénomènes du développement des poils du cheval, par M. Éd. Retterer.

Les premiers phénomènes du développement des poils sont insuffisamment connus. Pour la plupart des auteurs, la multiplication des cellules épidermiques constitue la modification primitive qui amène la formation du bourgeon pileux. D'autres, au contraire, regardent la production d'une éminence dermique comme le phénomène primitif du développement du poil. Il en est d'autres pour admettre l'un et l'autre mode, selon qu'il s'agit d'un poil tactile ou d'un poil ordinaire.

Afin de me placer dans les conditions variées où prennent naissance les ébauches des bourgeons folliculaires, je me suis astreint à débiter en coupes rigoureusement sériées, que j'ai colorées et montées dans le baume de Canada, les lèvres et les naseaux de fœtus de cheval atteignant la taille que voici : 35 millimètres, 5 centimètres, 7 centimètres, 9 centimètres, 11 centimètres, 12 centimètres, 15 centimètres, 17 centimètres, 20 centimètres et 25 centimètres.

Les résultats essentiels auxquels je suis arrivé sont les suivants.

Sur les fœtus les plus jeunes, l'ébauche des bourgeons folliculaires, qui produiront des poils tactiles, débute dans le derme et non dans l'épiderme. A l'endroit où va naître un poil, la portion toute superficielle du derme présente un amas de cellules rondes, très serrées, que je désignerai par le terme de *nodule conjonctif*, selon la nomenclature de Ranvier. C'est là le *premier stade* de l'ébauche folliculaire, réduite à un nodule conjonctif, dont la surface ne bombe pas encore du côté de l'épiderme.

Au-dessus de ce nodule, la couche basilaire (génératrice) de l'épiderme est composée de deux ou trois rangées de cellules cubiques ou arrondies, dont l'ensemble ne dépasse pas 20 μ d'épaisseur. Autrement dit, la couche basilaire n'est pas plus épaisse au niveau du nodule conjonctif que sur le reste de la peau.

Les autres couches de l'épiderme ne comprennent que quelques assises de cellules polyédriques.

Au second stade, le nodule conjonctif forme un renflement convexe et saillant du côté superficiel où il soulève non seulement la membrane basilaire, mais encore les couches profondes de l'épiderme. Celles-ci constituent au-dessus du nodule conjonctif un amas de cellules basilaires que j'appellerai *nodule épithélial*, selon la nomenclature de RANVIER. Le nodule épithélial a une surface profonde concave et une surface superficielle convexe ; il comprend cinq à six assises de cellules basilaires, qui sont disposées en rangées courbes autour de son axe central.

A ce même stade, la surface de l'épiderme est inégale ; en effet, au point où s'est formée l'ébauche du bourgeon folliculaire, on voit l'assise superficielle de l'épiderme faire saillie et dépasser le niveau général de la surface cutanée. Ceci nous prouve que les couches épithéliales, y compris les assises les plus superficielles de l'épiderme, ont été refoulées en masse par l'ébauche du double nodule (épithélial et conjonctif).

Les faits précédents expliquent suffisamment la présence des tubercules que tous les observateurs ont notés sur les embryons aux endroits où les premiers poils vont se produire. Leur aspect plus *blanc* à la lumière réfléchie résulte évidemment de la moindre transparence de la peau aux points où s'est formé le double nodule.

Troisième stade. — La multiplication des cellules qui composent le nodule épithélial aboutit à la formation d'un bourgeon qui déprime la membrane basilaire et le nodule conjonctif. De convexe qu'elle était, la surface de ce dernier devient peu à peu concave ; tout le nodule conjonctif prend l'aspect d'un calice composé de cellules serrées et enveloppant le fond du bourgeon épithélial.

A mesure que ce dernier s'allonge et s'enfonce dans la profondeur, l'épaississement conjonctif augmente et prend la forme d'un manchon, dont les parties latérales serviront à constituer la paroi conjonctive du follicule pileux, tandis que le fond s'élèvera pour devenir la papille.

Tels sont les phénomènes qui président à la formation des *premiers* bourgeons folliculaires. Voyons maintenant ceux qui caractérisent le mode de développement des bourgeons sur des fœtus longs de 20 centimètres et de 25 centimètres.

Chez les fœtus de cette taille, l'épiderme en général est plusieurs fois aussi épais que précédemment et ses rangées superficielles sont composées de cellules aplaties et kératinisées. Il est à noter que les bourgeons folliculaires des premiers poils atteignent déjà une longueur de 160 ou 200 μ.

La couche basilaire a diminué d'épaisseur, elle n'a plus que 16 μ au lieu de 20 μ. Elle est formée maintenant de cellules cylindriques disposées sur une ou deux rangées.

Aux endroits où va se former une ébauche folliculaire, on remarque

également la présence d'un amas de cellules conjonctives plus serrées que sur le reste du derme ; c'est le *nodule conjonctif*. Ce qui le distingue du nodule conjonctif des premiers bourgeons, c'est que sa surface restera plane, c'est-à-dire qu'elle ne formera plus une saillie convexe et ne refoulera plus la membrane basilaire et la couche génératrice de l'épiderme.

Au *deuxième stade* de l'évolution du bourgeon folliculaire, les cellules basilaires se sont multipliées vis-à-vis du nodule conjonctif et ont produit le *nodule épithélial*.

Troisième stade. Le nodule épithélial devient un véritable bourgeon dont le fond déprime le nodule conjonctif. Le développement ultérieur du bourgeon folliculaire se fait comme pour les poils tactiles, si ce n'est qu'il est moins puissant.

Enfin, si l'on étudie les fœtus de longueur intermédiaire (12, 15 et 17 centimètres), on voit que les phénomènes suivants sont constants : 1° production du nodule conjonctif à la surface du derme ; 2° formation du nodule épithélial aux dépens de la couche basilaire. Ce qui varie, c'est la saillie du nodule conjonctif du côté de l'épiderme. On remarque, en effet, que le nodule conjonctif bombe d'autant moins du côté superficiel que l'épiderme acquiert, avec l'âge du fœtus, des couches plus nombreuses et que ses rangées superficielles se kératinisent davantage.

En un mot, il n'y a pas de différence capitale entre le développement des poils tactiles et celui des poils ordinaires. Les phénomènes essentiels sont partout les mêmes. Tous les bourgeons folliculaires débutent par la formation du nodule conjonctif, suivie de près par celle du nodule épithélial. L'ébauche du nodule conjonctif résulte de la multiplication des cellules conjonctives de la couche superficielle du derme ; elle indique une suractivité nutritive qui survient à ce niveau et représente le premier et seul phénomène qu'il soit possible de constater par l'observation directe et qui annonce la formation d'un poil.

Quant aux phénomènes secondaires, ils portent sur la saillie plus ou moins prononcée que forment les nodules conjonctifs : les nodules conjonctifs qui se développent sur les fœtus les plus jeunes et sur lesquels prendront naissance des poils tactiles s'élèvent en papilles faisant une saillie prononcée dans l'épiderme. Pendant quelque temps, les nodules conjonctifs, quoique appartenant à des poils ordinaires, continuent à bomber du côté de l'épiderme, moins, il est vrai, que ceux des poils tactiles. Enfin, les derniers nodules conjonctifs n'arrivent plus à dépasser le niveau du derme. Cette variation de la forme et cette diminution de la hauteur des nodules conjonctifs est parallèle à l'épaississement progressif de l'épiderme et à l'augmentation de sa consistance.

Les conditions, tant soit peu différentes, dans lesquelles prennent naissance les ébauches folliculaires, déterminent la forme et la hauteur variables des nodules conjonctifs.

Je résumerai donc mes observations dans ces deux points suivants :

1° *Le nodule conjonctif précède toujours le nodule épithélial.*

2° *La saillie du nodule conjonctif est d'autant plus forte que le fœtus est plus jeune.*

Réponse a M. Féré, a propos de sa note du 2 décembre 1893, par M. Louis Blanc.

Dans notre note du 25 novembre 1893 (1), nous avons eu pour seul but de montrer à quoi étaient dues les différences existant entre les observations de M. Féré (2), et les nôtres (3). M. Féré nous a répondu en exagérant les doutes qu'il avait émis tout d'abord, et en déclarant nettement que, si nos conclusions sur la soi-disant influence de la lumière sur l'œuf de poule en incubation se trouvaient démontrées vraies par la suite, ce ne sont pas nos expériences qui l'auront établi (4).

Pour soutenir cette affirmation très catégorique sur les expériences dont il ne connaît pas le détail, M. Féré avance trois objections, dénuées de fondement : — nous n'aurions pas fait d'expériences comparatives sur des œufs témoins ; — la chaleur aurait agi en même temps que la lumière ; — le noircissage de la coquille, tel que nous l'avons pratiqué, serait nuisible en lui-même.

En nous basant uniquement sur ce que nous avons publié, nous pouvons répondre à M. Féré :

1° Les essais sur des témoins ont été faits quand cela était utile ; c'est ce qui a permis de reconnaître l'élévation ou la constance de la température pendant l'éclairage, et l'action du noircissage. M. Féré objecte que ces expériences n'ont de valeur que par la façon dont elles ont été exécutées : nous partageons absolument cet avis, mais nous nous étonnons que notre contradicteur les tienne pour nulles sans les connaître.

Quant aux prétendues expériences comparatives qui consistent à mettre incuber des œufs normaux à côté des œufs expérimentés, c'est là un luxe d'expérimentation qui, tout en donnant aux essais une apparence de précision, ne fournit aucun renseignement utile, pour notre cas tout au moins. L'évolution de l'embryon de poulet est aujourd'hui assez bien connue pour que sans terme de comparaison on puisse reconnaître les états graves que nous avons constatés. Et, d'autre part, nos expériences ont été assez nombreuses pour que nous ayons pu tenir compte de l'individualité des œufs.

2° M. Féré suppose, d'une façon toute gratuite, que l'élévation à

(1) *Comptes rendus Soc. Biologie.*
(2) *Id.*, 15 juillet 1893.
(3) *Id.*, 15 oct. et 17 déc. 1892.
(4) *Id.*, 2 déc. 1893.

35 degrés, pendant quelques heures, de la température interne des œufs, suivie d'une incubation immédiate, a troublé l'évolution de notre série d'œufs noircis. Si M. Féré s'était souvenu que l'évolution de l'embryon de poule s'accomplit normalement de 35 à 39 degrés (1), il n'aurait jamais supposé qu'un œuf mis en incubation à 39 degrés, après être resté pendant quelques heures à 35 degrés, est vicié au point de donner les blastodermes profondément altérés que nous avons signalés. Dans tous les cas, M. Féré aurait dû donner la démonstration de son opinion, et, en l'absence de preuve, nous la considérons comme de nulle valeur.

3° M. Féré invoque, sans l'avoir expérimenté, l'action nuisible du noircissage que nous avons employé dans notre seconde série d'expériences. Sans même parler de nos essais comparatifs sur ce point, il suffit, pour démontrer le peu de valeur de cette objection, de rappeler un fait que nous avons déjà signalé (2). *Dans les œufs noircis, les lésions étaient particulièrement intenses dans la région éclairée, c'est-à-dire dans la zone du blastoderme correspondant à la partie non noircie de la coquille, tandis que le blastoderme était normal, ou relativement peu altéré, dans la zone protégée contre la lumière par le noircissage.* Comment, après cette constatation maintes fois répétée, mais dont M. Féré néglige de tenir compte, prétendre que les troubles constatés sont dus au noircissage, et non à l'action de la lumière. Nous pensons que cette série d'expériences démontre à la fois l'action nuisible de la lumière, et l'innocuité du noircissage que nous avons employé.

Il nous semble inutile de continuer cette discussion qui ne repose pas sur des faits, puisque, — d'une part nous n'avons encore publié que l'indication sommaire d'une partie de nos expériences avec leurs conclusions, en réservant pour un travail complet la description détaillée de nos instruments et des observations que nous poursuivons depuis deux ans, — et que, d'autre part, notre contradicteur ne nous oppose que des opinions personnelles, sans même tenir compte de ce que nous avons décrit.

Effets de la piqûre du plancher du quatrième ventricule chez les animaux rendus diabétiques par l'extirpation du pancréas,

par M. Hédon.

Dans une série d'expériences faites sur des chiens, nous avons cherché à savoir si la piqûre du plancher du quatrième ventricule, au niveau du point diabétique de Cl. Bernard, produirait encore son effet habituel, lorsque le pancréas n'existe plus ; en d'autres termes, si l'hyperglycémie

(1) C. Dareste. *Traité de Tératogénie*, 2e éd., p. 118.
(2) *Comptes rendus Soc. Biologie*, 17 déc. 1892.

et la glycosurie, déjà très intenses à la suite de l'extirpation du pancréas, seraient cependant encore accrues par la piqûre du bulbe.

Dans ces recherches nous voulions soumettre au contrôle expérimental les deux hypothèses suivantes : 1° La piqûre du bulbe, d'après l'expérience classique de Cl. Bernard, produit-elle l'hyperglycémie et la glycosurie en développant une action nerveuse inhibitoire s'exerçant sur la fonction pancréatique? Maintenant que nous connaissons le rôle important que joue le pancréas dans la fonction glycémique, on devait être naturellement porté à relier de cette façon le pancréas au bulbe (1).

2° L'hyperglycémie et la glycosurie consécutives à l'extirpation du pancréas représentent-elles un maximum d'effet que l'on ne peut pas dépasser dans les conditions où se trouve l'animal en expérience? L'excrétion du sucre dans l'urine ne peut-elle point se faire par un autre mécanisme que par un trouble de la fonction pancréatique? Minkowski (Uber Diabetes mellitus, *Arch. f. exp. und Pharmac.*, 1893) a déjà constaté que la glycosurie d'un chien dépancréatisé s'accroît encore si l'on fait une injection sous-cutanée de phlorizine. Mais on sait que la phlorizine n'amène pas d'hyperglycémie; son mode d'action est donc différent de celui de l'extirpation du pancréas. Au contraire, la piqûre du bulbe amène une notable hyperglycémie. Il était donc d'un grand intérêt de savoir si l'on pourrait augmenter l'hyperglycémie et la glycosurie consécutives à l'extirpation du pancréas, en agissant sur le système nerveux.

L'expérience répond clairement à ces questions : 1° l'extirpation préalable du pancréas n'empêche pas la piqûre du bulbe de produire son effet diabétique habituel; 2° cette action se traduit par une forte augmentation de l'hyperglycémie et de la glycosurie déjà existantes. Ce phénomène est constant et son intensité exclut toute cause d'erreur. J'ajouterai cependant que, dans plusieurs cas, l'hyperglycémie n'a subi qu'une très faible augmentation, bien que l'accroissement de la glycosurie ait été considérable, ce qui tenait probablement à une rapide élimination

(1) MM. Chauveau et Kaufmann (*Le pancréas et les centres nerveux régulateurs de la fonction glycémique*, Soc. de Biol., 11 mars 1893) tendent à adopter cette hypothèse et font remarquer que ce n'est pas la première fois qu'est émise cette hypothèse que la piqûre du bulbe agit par inhibition ou paralysie plutôt que par excitation du centre bulbaire. Ils considèrent la section sous-bulbaire comme équivalant à la piqûre du quatrième ventricule dans les effets produits sur la fonction glycémique. Là se trouve probablement la raison des différences qui nous séparent. Pour eux la section sous-bulbaire de la moelle n'ajoute rien à l'effet produit par l'extirpation du pancréas. Il n'ont point cherché s'il en était de même de la piqûre du plancher du quatrième ventricule. D'après les effets positifs que donne cette dernière opération sur les chiens dépancréatisés et son action hyperthermisante, je ne crois pas que l'on puisse l'assimiler complètement à la section sous-bulbaire.

du sucre du sang par les reins. Dans ces conditions le phénomène aurait donc pu, à la rigueur, passer inaperçu, si l'on n'avait tenu compte que de l'hyperglycémie.

I. — Nous instituons l'expérience de la façon suivante : un chien dépancréatisé depuis plusieurs jours, et guéri, est laissé à jeun pendant toute la journée que dure l'expérience. On sonde la vessie toutes les heures ou toutes les deux heures avant et après la piqûre du bulbe (1). La courbe de la glycosurie est décroissante en raison de l'état de jeûne de l'animal. L'énorme accroissement qui suit la piqûre du bulbe doit donc être rapporté de toute évidence à cette opération.

Un échantillon de sang est pris avant et après la piqûre du bulbe pour apprécier l'augmentation de l'hyperglycémie.

Un chien qui avant la piqûre donnait :

	URINE	SUCRE p. 1000.	SUCRE de la totalité de l'urine.	TEMPÉRATURE rectale.
	—	—	—	—
	67cc	58g8	3g93	39°
Après 2 heures. .	58	56	3 24	
Après 4 heures. .	48	55	2 64	

et sucre du sang artériel 2 gr. 8 p. 1000, immédiatement avant la piqûre, rendait après la piqûre :

	URINE	SUCRE p. 1000.	SUCRE de la totalité de l'urine.	TEMPÉRATURE rectale.
	—	—	—	—
1 heure après . .	40cc	62g5	2g5	39°
3 heures après. .	90	98	8 82	39 6

et sucre du sang après trois heures = 3 gr. 7 p. 1000.

Dans cette expérience la piqûre du bulbe a donc produit un accroissement de 43 grammes p. 1000 de sucre dans l'urine et de environ 1 gramme dans le sang. On voit aussi par le tableau que la quantité absolue du sucre excrété est plus considérable après la piqûre (9 gr. 8 excrétés en quatre heures, avant la piqûre, et 11 gr. 32, en trois heures seulement, après la piqûre).

II. — Certains chiens, à la suite de l'extirpation du pancréas, ont un diabète moins intense que dans le cas précédent; la glycosurie se montre sous l'influence de l'alimentation et tombe à un chiffre très bas ou même disparaît totalement sous l'influence du jeûne. En exécutant la piqûre du bulbe sur un bel animal, la glycosurie est montée de 0,1 p. 100 à 10 p. 100 en quelques heures, et l'hyperglycémie de 0,24 p. 100 à 0,42 p. 100.

(1) La piqûre du bulbe était faite après avoir mis à nu le plancher du quatrième ventricule par incision de la membrane occipito-atloïdienne.

III. — D'autre part, maintenant on sait que la glycosurie peut atteindre le chiffre exceptionnellement élevé de 11 p. 100 et même 12 p. 100 (Minkowski) à la suite de l'extirpation du pancréas. Mais cette intensité du diabète n'est obtenue que chez les animaux bien nourris. Nous avons fait la piqûre du bulbe sur un animal se trouvant dans ces conditions. Après un abondant repas de viande et de pain, l'animal est sondé d'heure en heure ; la courbe de la glycosurie est croissante ; on attend qu'elle ait atteint son summum et qu'elle ait commencé à décroître ; puis on pique le bulbe. Nous avons vu alors la glycosurie dont le chiffre maximum était de 11 p. 100 monter, au bout de deux heures après la piqûre, à plus de 15 p. 100 ; la température initiale étant de 40°,2, s'élever à 40°,9.

Ces chiffres montrent bien l'énorme influence qu'exerce la piqûre bulbaire faite dans ces conditions. Son effet vient s'ajouter à celui qui résulte de l'extirpation du pancréas. Les considérations théoriques que l'on peut tirer de ces faits seront exposées dans un mémoire plus étendu. Je me bornerai à faire remarquer ici que ces expériences ne sont point nécessairement en opposition avec la théorie qui attribue le diabète des animaux dépancréatisés à une action du système nerveux central.

La recherche des produits de digestion dans les liquides gastriques ; sa valeur séméiologique,

par M. Georges Linossier.

Quels renseignements peut-on tirer, au point de vue du diagnostic d'une affection de l'estomac, de la recherche chimique, dans les liquides gastriques, des produits définitifs (peptones, sucres) ou intermédiaires (syntonines, propeptones, dextrines) de la digestion?

I. — Théoriquement, il semble que la quantité des peptones doit être proportionnelle à celle de l'acide chlorhydrique et de la pepsine : plus les éléments actifs du suc gastrique sont abondants, plus la digestion doit être active et plus la proportion des produits de cette digestion doit être forte.

C'est avec cette idée préconçue que les peptones ont été le plus souvent recherchées. On a cru pouvoir trouver dans leur évaluation une mesure du travail chimique de l'estomac, mais cet espoir a été déçu. En réalité, je n'ai pu, dans un grand nombre d'analyses, constater aucune relation régulière entre la proportion des peptones et l'activité du suc gastrique, mesuré par le taux de l'acide chlorhydrique, ou par le pouvoir digestif, *in vitro*. J'ai noté souvent une grande abondance de peptones dans des liquides gastriques très pauvres en acide chlorhydrique, et, au contraire, une réaction insignifiante des peptones coïncidant avec une hyperchlorhydrie manifeste. Dans le cours d'une même digestion, il n'y a pas non

plus de relation constante entre l'activité du suc gastrique et la proportion des peptones. Dans une série d'expériences poursuivies en collaboration avec M. Lemoine, nous avons constaté que c'est en général dans la première période de la digestion que la quantité des peptones est le plus élevée relativement à celle de l'acide chlorhydrique. Vers la fin, quelle que fût d'ailleurs l'acidité, la réaction des peptones se montrait toujours très faible (1).

MM. Mathieu et Hallopeau, dans des recherches très précises, faites sur un chien à fistule, ont obtenu des résultats qu'il est intéressant de rapprocher de ceux que je viens de rapporter (2). Dans une première série d'analyses, je relève que le liquide gastrique renferme, une heure après un repas de fibrine et d'eau, 13 gr. 25 p. 1000 de peptones avec 1 gr. 38 d'acide chlorhydrique libre et combiné. Dans la seconde série, à la même période de la digestion, la proportion des peptones s'élève à 23 gr. 2, tandis que celle de l'acide chlorhydrique s'abaisse à 0 gr. 59.

Donc la recherche des peptones dans le chyme ne peut fournir aucune indication sur l'activité digestive d'un suc gastrique.

II. — L'étude des produits intermédiaires de la digestion, syntonines, propeptones, est-elle plus instructive?

Théoriquement, ces produits devraient être d'autant moins abondants que la digestion est plus parfaite. A une digestion normale devraient correspondre une faible proportion de syntonines et de propeptones et une proportion élevée de peptones; une digestion médiocre devrait être caractérisée, au contraire, par une diminution dans la proportion des termes définitifs et une augmentation des produits intermédiaires de la digestion. En un mot, peptones et produits d'une peptonisation incomplète devraient subir des variations inverses. C'est l'idée flottante dans la science; c'est ce qui n'est pas exact d'une manière absolue. Le plus souvent, en effet, les variations des peptones et des produits de peptonisation incomplète sont parallèles. C'est quand on trouve le plus de peptones, que l'analyse décèle le plus de syntonines et de propeptones.

La recherche des termes intermédiaires de la peptonisation dans le chyme n'offre donc aucun intérêt, au point de vue de la détermination de l'activité digestive, au moins jusqu'au jour où des études physiologiques précises auront dégagé les lois de leurs variations.

III. — Des réflexions analogues peuvent s'appliquer à la recherche des produits de la digestion des matières amylacées, c'est-à-dire aux sucres et dextrines.

Théoriquement, la quantité de sucre devrait être d'autant plus grande dans le chyme que l'acide chlorhydrique y est moins abondant. La digestion salivaire, d'où il provient, est en effet interrompue ou ralentie par

(1) Linossier et Lemoine. Sur un cas de dyspepsie avec variabilité du chimisme, *Revue de médecine*, 1893.

(2) *Archives de médecine expérimentale*, 1893.

l'acide chlorhydrique, et ne peut se poursuivre avec quelque intensité dans l'estomac, que quand la sécrétion chlorhydrique est très affaiblie.

En réalité, il n'y a pas, d'une manière constante, de rapport inverse entre la quantité de sucre du chyme et l'intensité de la sécrétion chlorhydrique. On peut voir beaucoup de sucre dans un estomac hyperchlorhydrique et n'en trouver que des traces dans le chyme d'un hypochlorhydrique.

La présence de l'érythrodextrine en excès a été considérée comme un signe d'hypersécrétion ou au moins d'hyperchlorhydrie. Ici encore, on ne peut établir de règle absolue, et j'ai trouvé souvent une quantité tout à fait anormale d'érythrodextrine dans les liquides gastriques de malades affectés d'une hypochlorhydrie très accentuée.

Pas plus que la recherche des produits de la digestion des matières albuminoïdes, la recherche des produits de digestion des amylacés ne peut donc nous fournir une mesure de l'activité du suc gastrique.

IV. — La vérité est que la richesse, à un moment déterminé, des liquides gastriques en produits de digestion, dépend beaucoup moins de l'activité de leur production que de la rapidité de leur élimination, soit par absorption intra-stomacale, soit par évacuation dans le duodénum.

Quand il y a stase évidente, accentuée, décelable par les signes habituels, dilatation de l'estomac, clapotage, présence de liquide dans l'estomac à jeun, les liquides de rétention (qu'il y ait hyperchlorhydrie, hypochlorhydrie, ou chimisme normal) sont généralement très riches en produits de la digestion, mais la recherche de ceux-ci est, dans ce cas, superflue. Cette recherche présente au contraire un vif intérêt, quand elle peut déceler un retard de l'élimination, une tendance à la stase, qui ne se produisent par aucun autre signe.

L'élimination continuelle et régulière des produits digérés est, en effet, une condition indispensable d'une bonne digestion. L'insuffisance de cette élimination n'est pas moins fâcheuse au point de vue du travail digestif, que l'insuffisance de sécrétion des éléments actifs du suc gastrique : Personne n'ignore qu'un excès de peptone peut arrêter une digestion pepsique, même en présence d'une proportion favorable d'acide chlorhydrique et de pepsine. Aussi y a-t-il un intérêt de premier ordre pour le clinicien à trouver une mesure de cette élimination.

Cette mesure, la recherche bien facile des produits de digestion la fournira avec un degré d'approximation suffisante pour la clinique.

On pourra admettre qu'il y a diminution de la faculté éliminatrice de l'estomac chaque fois que l'analyse décèlera dans le contenu gastrique un excès habituel d'un produit de digestion, dont la formation peut être considérée, d'après la composition chimique du suc gastrique, comme peu abondante, par exemple du suc chez un hyperchlorhydrique, des peptones chez un hypochlorhydrique. Il y aura, au contraire, augmentation de la faculté éliminatrice, toutes les fois que l'analyse décèlera dans

le contenu gastrique, l'absence ou une très faible proportion habituelle d'un produit de digestion, dont la formation peut être considérée, d'après la composition chimique du suc gastrique, comme active, par exemple, des peptones chez un hyperchlorhydrique, du sucre chez un hypochlorhydrique.

Ce que j'appelle faculté éliminatrice de l'estomac est la somme du pouvoir absorbant que Penzoldt et Faber ont pensé évaluer avec l'épreuve de l'iodure, et du pouvoir moteur, pour l'appréciation duquel Ewald et Siever ont proposé l'épreuve du salol. Ces deux « épreuves » peuvent donc être remplacées avec avantage par la recherche des produits de la digestion.

En résumé :

La recherche des produits définitifs de la digestion dans l'estomac (peptones, sucres) n'a aucune valeur au point de vue de l'évaluation de l'activité du suc gastrique et du travail digestif de l'estomac. Elle en a une très réelle pour l'appréciation de la faculté éliminatrice de l'estomac, c'est-à-dire de la facilité plus ou moins grande avec laquelle l'estomac élimine, soit par absorption, soit par évacuation duodénale, les produits de la digestion. Elle peut permettre de dépister une tendance à la stase qui ne se trahit par aucun des symptômes habituels.

La recherche des produits intermédiaires de la digestion (syntonines, propeptones, dextrines) ne présente momentanément, et jusqu'à ce que des recherches nouvelles aient permis d'interpréter avec plus de rigueur leurs variations, qu'un intérêt des plus médiocres.

Sur les vésicules séminales et l'utérus male des Rongeurs,

par M. Remy Saint-Loup.

Il existe, dans la nomenclature des glandes annexes de l'appareil génital des Rongeurs, une confusion terminologique qui correspond certainement à une erreur anatomique. Tantôt les dénominations employées correspondent à une interprétation relative à un rôle physiologique supposé, tantôt à des comparaisons anatomiques et embryologiques incomplètement élucidées.

Considérons les dispositions de ces organes chez les Rongeurs suivants : *Lepus cuniculus* (Lapin de garenne de France), *Mus domesticus* (Souris commune), *Cavia cobaye* (Cochon d'Inde domestique).

Chez le Lapin, nous trouvons, immédiatement en arrière des canaux déférents et débouchant au-dessus du Verumontanum, au même niveau que les canaux déférents, une poche à paroi mince, dont la cavité est séparée en deux loges par une cloison médiane incomplète. L'extrémité cæcale de chaque loge s'incurve en forme de corne. Pour Krause, cette

poche est incontestablement la *Vésicule prostatique* ou *Utriculus masculinus* correspondant à un utérus chez la femelle. Krause refuse à cet organe le nom de *Vésicules séminales* accepté par Cuvier. Il existe, d'ailleurs, un peu plus bas et latéralement, une paire d'organes glandulaires qui sont nommés, par Krause, *Vésicules séminales* et que je retrouve exactement, débouchant isolément près de l'ouverture des canaux déférents. Les prostates sont bien reconnaissables, elles sont décrites par les divers auteurs sans contestation. Leur masse est située derrière l'Utriculus masculinus, les ouvertures d'excrétion sont à droite et à gauche du Verumontanum.

Chez la Souris mâle, on trouve des glandes aciniformes situées sur le canal déférent et qui correspondent exactement aux Vésicules séminales de Krause. Owen les appelle « Small Glands », il ne préjuge donc rien de leurs homologies. Les prostates se retrouvent mais différenciées en deux groupes de chaque côté, et débouchant, comme chez le Lapin, de chaque côté du Verumontanum. Mais il existe, en outre, deux organes en forme de palme, symétriques, contenant une matière qui se coagule par l'alcool et prend l'aspect caséeux. Ces organes débouchent isolément près de l'ouverture des canaux déférents. Les organes en forme de palme sont incontestablement les analogues de l'Utriculus masculinus de Krause ou utérus mâle. Dans les deux types précédents, il ne peut pas y avoir de confusion avec les glandes de Cooper dont la situation est très éloignée.

Chez le Cobaye, les dispositions s'éloignent fort peu de celles que l'on constate chez la Souris, mais les organes, à contenu caséeux, sont ici en forme de tubes allongés et incurvés. L'homologie n'est cependant pas douteuse, et si nous acceptons de considérer la poche impaire bilobée du Lapin comme un utérus mâle, nous devons aussi comprendre de cette manière les tubes ou les palmes à contenu caséeux du Cobaye et de la Souris. Dans un des cas, la fusion des deux organes est simplement plus accentuée que dans les autres. D'ailleurs, nous retrouvons chez le Cobaye un organe cordiforme correspondant aux vésicules séminales que nous venons de constater chez le Lapin et la Souris. Ces vésicules séminales débouchent par un canal unique, comme j'ai pu le constater sur les coupes qui m'ont été communiquées par M. de Poussarques, et l'ouverture située à l'extrémité du canal déférent. Le canal excréteur est compris dans la tunique des canaux déférents.

Or, cet organe cordiforme a été considéré par les auteurs comme l'utérus mâle du Cobaye, tandis que les tubes à substance caséeuse étaient appelés Vésicules séminales ; une erreur est donc certaine, soit du côté de Krause et de ceux qui interprètent comme lui, soit du côté de Wiedershein et d'un grand nombre d'anatomistes.

La difficulté de décider vient de ce fait, c'est que, chez les Rongeurs dont nous parlons, les canaux de Müller disparaissent de très bonne heure et que, par conséquent, le véritable argument déterminant et qui

serait tiré des relations des organes avec ces canaux, fait défaut. Même en comparant ces dispositions avec une préparation des glandes génitales de Castor que M. Beauregard étudie en ce moment et qu'il a bien voulu me permettre d'examiner, la question ne peut être tranchée. Cependant, chez le Castor, les canaux de Müller persistent sous forme de prolongements de l'Utérus mâle. Il faut donc les recherches embryologiques pour élucider la question que j'ai voulu signaler.

Les interprétations précédentes peuvent même être erronées l'une et l'autre, car il se peut fort bien que les canaux de Müller n'interviennent dans la formation d'aucun des appareils en question.

Tout ce que nous pouvons tirer pour le moment de l'étude anatomique comparée, c'est que, chez la Souris et le Cobaye, les poches à matière caséeuse correspondant à la poche impaire du Lapin, appelée Utriculus masculinus par Krause, et ceci est déjà intéressant, puisque nous voyons dans ces espèces la sécrétion glandulaire d'organes homologues acquérir des caractères et des propriétés différentes.

Nous pouvons ajouter que, dans ces types, la structure des glandes ano-préputiales et leur sécrétion paraissent différentes et spécifiques, et nous espérons fournir la démonstration physiologique de la spécificité de ces sécrétions.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 20 JANVIER 1894

M. R. Blanchard : A propos du venin de la Couleuvre. — M. Raphael Dubois : Sur le mécanisme de la thermogenèse et principalement sur le rôle de la veine porte. — M. Raphael Dubois : Transformation du chien en animal à sang froid. — MM. A. Gilbert et S. A. Dominici : De l'angiocholite et de la cholécystite colibacillaires. — MM. Gilbert et S. A. Dominici : De l'angiocholite et de la cholécystite colibacillaires expérimentales. — M. Roger : Action du bacille de Friedlænder sur le lapin. — M. G. Étienne : Note sur une modification de la coagulation du lait par le coli-bacille. — M. C. Sigalas : Influence des bains froids sur la température centrale et sur les combustions respiratoires. — MM. A. Berlioz et E. Lépinois : Étude sur les différentes combinaisons du chlore dans l'urine. — M. le Dr C. Delezenne : Effets de la réfrigération de la peau sur la sécrétion urinaire. — M. F. Heim : Sur un cas de guérison spontanée du Favus chez la Poule.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE

MM. Dejerine et Guignard adressent au président des lettres de remerciements pour l'honneur que leur a fait la Société en les nommant vice-présidents.

A propos du venin de la Couleuvre,

par M. R. Blanchard.

L'intéressant travail de MM. Phisalix et Bertrand, sur la présence de glandes venimeuses chez les Couleuvres, a été présenté à l'Académie des sciences le 8 janvier et à la Société de biologie le 13 janvier. Dans une note ajoutée à ce travail et qui figure seulement dans les *Comptes rendus des séances de la Société de biologie* (page 8), M. Phisalix parle d'une « expérience inédite dont je lui aurais fait part *au moment* où sa note était présentée à l'Académie ».

Sans songer le moins du monde à diminuer l'intérêt des observations faites par MM. Phisalix et Bertrand, je crois pourtant devoir indiquer les faits auxquels cette note fait allusion, avec plus de précision, et notamment en les rétablissant dans leur ordre chronologique.

Le 4 janvier, M. Phisalix m'écrivait : « En consultant votre *Traité de zoologie*, je trouve un renseignement qui m'intéresse, c'est celui qui concerne les glandes labiales des Couleuvres. Vous dites qu'on a trouvé une différenciation histologique des glandes à venin chez ces animaux. Je vous serais bien reconnaissant de m'indiquer le mémoire et l'auteur du travail où il est question de cette distinction. J'en ai besoin pour une recherche sur cet animal, et je voudrais bien avoir ce renseignement le

plus tôt possible. Malgré mes investigations, il m'a été impossible de rien trouver. »

Le 5 janvier, j'ai répondu ce qui suit; je ne garantis pas le texte, dont je n'ai pas gardé copie, mais bien le sens précis de ma réponse :

« Vous faites sans doute allusion à certains passages des pages 733 et 735 du tome II de mon *Traité*. Les faits énoncés résultent des recherches de Leydig (*Archiv für mikr. Anat.*, IX, p. 598, 1873) et de Reichel (*Morphol. Jahrbuch*, VIII, p. 1, 1883). A l'époque où j'écrivais ce chapitre, j'ai vérifié sur la Couleuvre à collier l'exactitude des observations de Leydig. Par la suite, j'ai étudié physiologiquement l'action du liquide sécrété par la glande labiale supérieure : ce liquide, extrait par le procédé classique de l'infusion et introduit sous la peau des Moineaux, provoque des phénomènes d'envenimation non douteux, aboutissant à la mort. Je n'ai pas publié ces expériences d'essai, faites rapidement, mais j'en considère le résultat comme acquis et je n'ai jamais manqué, depuis lors, de l'annoncer dans mes cours. Partant de là, je caractérisais les *Tropidonotus* comme de véritables Opisthoglyphes, c'est-à-dire comme des Serpents venimeux fortuitement inoffensifs, leur appareil d'inoculation étant imparfait. »

Le travail de MM. Phisalix et Bertrand ayant été communiqué le 8 janvier pour la première fois, ce n'est donc pas *au moment* où communication en était faite, mais bien trois jours avant et par une lettre particulière, que M. Phisalix a été mis au courant des résultats acquis par moi depuis plus de quatre années.

Sur le mécanisme de la thermogenèse et principalement sur le role de la veine porte,

par M. Raphael Dubois.

Dans diverses communications antérieures, j'ai indiqué que l'extirpation des ganglions du plexus solaire empêchait le réchauffement automatique de la marmotte.

La ligature de la veine porte près du foie et celle de la veine cave au-dessus de cet organe produisent le même effet, tandis que la ligature de l'artère hépatique et celle de la veine cave, au-dessous du foie, n'empêchent nullement l'hibernant d'élever sa température de 25 degrés et plus en deux ou trois heures.

L'extirpation des ganglions semi-lunaires et la ligature de la veine porte produisant le même résultat, j'ai cherché la relation qui pouvait exister entre ces deux phénomènes (1).

(1) Je ne donne dans cette communication que les conclusions de mes expériences, qui seront plus tard publiées en détail.

De ce fait que l'on peut détruire tout ce qui arrive au foie, y compris la paroi de la veine porte, sans empêcher le réchauffement, on peut conclure qu'il ne s'agit pas d'une action nerveuse directe des ganglions semi-lunaires sur le foie. Les filets nerveux qui en partent ont pour rôle, au début et pendant le réchauffement, d'élever la pression dans la veine porte et d'accélérer la rapidité de la circulation dans ce système, puis secondairement, d'une manière indirecte dans le foie. Non seulement le sang arrive alors dans cet organe en plus grande abondance, mais ce sang est plus riche en eau que celui des veines et des artères de la grande circulation, au même moment. Cette irrigation abondante amène donc une hydratation plus grande du foie d'abord, des tissus ensuite, laquelle est importante à considérer dans le mécanisme de la calorification, ainsi que je le montrerai plus tard. La concentration du sang, chez l'hibernant, tient à différentes causes, mais principalement à ce qu'une grande quantité de liquide s'accumule au moment du sommeil dans le tube digestif et dans la cavité péritonéale. C'est surtout à ces réserves que le système porte emprunte de l'eau au moment du réveil. Toutefois, il est nécessaire que le sang porte traverse le foie pour que le réchauffement soit complet et se continue automatiquement. En faisant passer le sang de la veine porte d'une marmotte engourdie par la veine cave inférieure, on n'a pu obtenir qu'un réchauffement très incomplet et peu durable, 2 degrés par heure, 5 à 6 degrés en quatre heures ; après quoi, l'animal s'est de nouveau refroidi. J'aurai l'occasion de revenir, en détail, sur ces points, mais on peut être certain que, dans la torpeur hibernale d'une marmotte, la déshydratation du sang, des tissus et *particulièrement du foie* joue un grand rôle, et que l'apport de l'eau par le sang de la veine porte, au moment du réchauffement, a une grande importance capitale au point de vue des phénomènes concourant à la thermogenèse qui s'opèrent dans le foie et secondairement dans le reste de l'économie.

Transformation du chien en animal a sang froid,

par M. Raphael Dubois.

Les résultats obtenus sur les marmottes, et que je viens d'indiquer très brièvement dans ma précédente communication, m'ont conduit à rechercher si on ne pouvait pas transformer un mammifère à température constante en animal à température oscillante. Dans ce but, j'ai mis sur une chienne, le sang de la veine porte en communication avec celui de la veine cave inférieure, après ligature de la veine porte à son entrée dans le foie. Cette chienne a survécu dix-sept heures, et pendant ce temps la température de l'animal s'est abaissée *de vingt et un degrés*. Le thermomètre, enfoncé profondément dans le vagin, marquait *dix-sept degrés quatre dixièmes* quelques instants avant la mort. Or, la température du

laboratoire était environ de 15 degrés à ce moment, d'où il résulte que la température centrale du sujet n'était guère supérieure que de 2 degrés à celle du milieu ambiant, comme cela arrive souvent chez les hibernants. J'ai vu, dans les anesthésies prolongées par le chloroforme, des abaissements de température de 8 et 10 degrés, chez le chien, mais jamais on n'a observé, je crois, sauf chez les mammifères hibernants, un aussi prodigieux refroidissement. Comme chez ces derniers, les réflexes et l'irritabilité musculaire ont persisté très longtemps après la mort. Pendant l'opération, une certaine quantité de sang porte s'était perdue et l'animal avait été endormi, pendant qu'on opérait, avec la méthode de MM. Dastre et Morat. J'ajouterai que quelques caillots chassés facilement avaient, pendant l'expérience, entravé, sinon suspendu momentanément, le passage du sang de la veine porte dans la veine cave inférieure ; mais le résultat a été cependant assez net pour que je n'hésite pas à le faire connaître de suite.

Je me propose de répéter cette curieuse expérience, en la perfectionnant, et j'en communiquerai prochainement les résultats définitifs. Au point de vue de la physiologie comparée, elle offre un intérêt tout particulier, pour l'étude du problème de la thermogenèse chez les animaux à sang froid.

De l'angiocholite et de la cholécystite colibacillaires,

par MM. A. Gilbert et S. A. Dominici.

Le rôle du bacille d'Escherich, dans la production de l'angiocholite et de la cholécystite suppurées, établi en 1890 par l'un de nous en collaboration avec M. Girode (1), a été depuis vérifié par plusieurs observateurs.

En l'espace d'un an, nous avons recueilli trois nouveaux cas de suppuration des voies biliaires imputables à l'action du même microorganisme.

Le premier cas a trait à une femme de cinquante-trois ans qui succomba le 29 avril 1893 à une angiocholite purulente, sans cholécystite, occasionnée par l'arrêt d'un calcul dans le canal cholédoque, au niveau de l'ampoule de Vater. Outre l'angiocholite, existait sous le foie un abcès péritonéal du volume du poing.

Dans le deuxième cas, il s'agissait également d'une femme de cinquante-trois ans, chez laquelle, après de nombreuses coliques hépatiques, se développa un cancer de la vésicule biliaire. Sa mort, qui survint le 1er janvier 1894, fut précipitée par une angiocholite suppurée compliquéede péritonite générale purulente et d'endocardite végétante de la valvule mitrale.

L'examen bactériologique porta, dans le premier cas, sur le pus des

(1) Gilbert et Girode. Contribution à l'étude bactériologique des voies biliaires. *Bull. Soc. de Biologie*, 1890. — Des mêmes. Des angiocholites infectieuses ascendantes suppuratives. *Bull. Soc. de Biologie*, 1891.

abcès biliaires et de l'abcès sous-hépatique, ainsi que sur le suc splénique; dans le deuxième cas, sur le pus des abcès biliaires et sur le sang fourni par le myocarde. Il révéla l'existence du bacille d'Escherich en culture pure. Des souris inoculées sous la peau, dans les deux cas, succombèrent dans les vingt-quatre heures et l'ensemencement de leur sang y montra la présence du même bacille. Enfin, les coupes du foie contenaient des microbes offrant les caractères morphologiques du bacille cultivé, rares dans le premier cas, innombrables dans le second au sein des parties du foie altérées.

Le troisième cas se rapporte à une femme de vingt-huit ans, qui après avoir eu la fièvre intermittente en Algérie, fut prise de crises douloureuses dans la région hépatique. Après la deuxième crise apparut un ictère accompagné de décoloration incomplète des matières fécales; le foie et la rate devinrent très volumineux; les accès douloureux continuèrent à se montrer, alternant avec des accès fébriles. Dans ces conditions, trois ans après le développement de l'ictère, la malade entra à l'hôpital Beaujon, le 6 octobre 1893.

Une ponction faite dans le foie permit d'en extraire une petite quantité de sang, qui, ensemencé, donna un assez grand nombre de colonies du bacille d'Escherich. De plus M. Tuffier ayant pratiqué la cholécystotomie, la bile fut recueillie au moment de l'ouverture de la vésicule; elle contenait quelques petits grumeaux de pus et, semée, elle donna des cultures du même microbe.

Ainsi, le colibacille ne se rencontre pas seulement, dans les pièces d'autopsie, chez les individus affectés de suppurations biliaires, mais encore il peut être constaté sur le vif, en dehors de tout autre microorganisme, ainsi que nous l'avions déjà établi précédemment (1), et la fréquence de sa constatation permet bien réellement de l'envisager « comme le grand parasite des voies biliaires ».

L'existence normale du colibacille dans le duodénum, où il est représenté par un nombre d'individus supérieur à celui des autres espèces, si nous en croyons les recherches que nous avons faites sur deux chiens, rend compte de la possibilité qu'il a d'envahir le milieu biliaire, à la faveur de circonstances propices. Sa mobilité, parfois très grande, l'y aide sans doute. On sait que dans l'intestin existent des microbes que leur immobilité, seule, permet de distinguer actuellement du bacterium coli (2). Nous ne les avons pas jusqu'à ce jour rencontrés dans les angiocholites purulentes; dans nos derniers cas, comme dans les premiers, les germes recueillis possédaient tous les attributs du colibacille tel qu'il a été décrit par Escherich, y comprise la mobilité.

(1) Gilbert et Girode, *loc. cit.*

(2) Voy. A. Gilbert et G. Lion. Contribution à l'étude des bactéries intestinales. *Bull. Soc. de Biologie*, 1893.

Chez deux des malades dont nous rapportons dans cette note l'observation, le bacterium coli ne s'était pas borné à déterminer des lésions des voies biliaires et du foie, il avait fait irruption dans la cavité péritonéale, engendrant dans l'un une péritonite partielle et dans l'autre une péritonite généralisée. De plus, il avait infecté le sang, créant une véritable *colibacillémie*, dont l'endocardite, dans un cas, avait été la conséquence.

De l'angiocholite et de la cholécystite colibacillaires expérimentales,

par MM. Gilbert et S. A. Dominici.

Expérimentalement, MM. Charrin et Roger (1) ont réalisé des lésions des voies biliaires et du foie par l'inoculation, dans le canal cholédoque du lapin, de cultures d'un colibacille recueilli dans un cas d'angiocholite humaine.

Nous avons repris ces expériences en injectant des cultures de colibacilles recueillis dans les selles d'un homme adulte normal.

Nos expériences ont porté sur six animaux : quatre ont reçu vingt gouttes de cultures de vingt-quatre heures vivantes; deux, vingt gouttes de cultures de vingt-quatre heures stérilisées à l'autoclave.

Sur les quatre premiers animaux, trois, inoculés les 14, 23 et 29 novembre dernier, vivent encore.

Le quatrième a succombé spontanément au bout de cinq jours.

A l'autopsie, nous avons trouvé, outre les lésions intestinales habituelles, une cholécystite intense, des foyers de nécrobiose disséminés dans le foie, de la périhépatite, une endocardite tricuspidienne et un phlegmon sous-cutané occupant la partie latérale droite du thorax.

A l'examen histologique, nous avons constaté l'existence dans le foie des altérations suivantes : angiocholite avec légère dilatation des voies biliaires, dilatation énorme des veines des systèmes porte et sus-hépatique, cirrhose insulaire, foyers de nécrobiose. L'angiocholite différait peu dans ses traits histologiques de celle qu'engendre le vibrion cholérique. Quant aux foyers de nécrobiose principalement situés à la périphérie du foie, sous la capsule de Glisson, irréguliers dans leurs contours, ils étaient composés de cellules à limites indistinctes, comme fusionnées, colorées en jaune sale par le picrocarmin, c'est-à-dire différents par leur topographie et par les caractères des éléments constituants de ceux auxquels donne naissance le bacille d'Eberth et le bacille virgule.

(1) Charrin et Roger. Angiocholites microbiennes expérimentales, *Bull. Soc. Biologie*, 1891.

La vésicule biliaire avait perdu son épithélium de revêtement et la plupart de ses glandes; quelques culs-de-sac seulement subsistaient dont les éléments étaient par places, en bloc, nécrobiosés. Les diverses couches sous-jacentes à l'épithélium étaient infiltrées de cellules rondes qui en dissociaient les éléments et les rendaient à peine reconnaissables. Ainsi modifiée, la vésicule montrait une paroi dont l'épaisseur atteignait environ six fois la mesure normale. Dans la cholécystite typhique expérimentale elle-même, nous n'avions pas rencontré une telle infiltration leucocytique des parois de la vésicule.

L'ensemencement du pus vésiculaire, des foyers hépatiques et du sang du cœur, nous a fourni des cultures pures du coli-bacille.

Cet organisme, injecté dans les voies biliaires, en avait donc dépassé les limites pour créer la colibacillémie dont nous parlions plus haut, et comme pour reproduire fidèlement l'ensemble des lésions maintes fois rencontrées en pathologie humaine et signalées encore dans l'une de nos observations, il avait causé, outre les altérations des voies biliaires et du foie, une endocardite valvulaire.

Des deux animaux inoculés avec des cultures stériles, l'un a été sacrifié au bout de neuf jours, l'autre au bout de douze jours.

Le foie du premier animal contenait une infinité d'abcès extrêmement petits, à peine visibles à l'œil nu; la vésicule biliaire était saine.

A l'examen microscopique, nous avons relevé l'existence d'une angiocholite très marquée, accompagnée du développement d'abcès, les uns situés au contact des espaces, les autres dans l'intérieur des lobules.

L'ensemencement de la bile et du foie nous a donné la clef de lésions aussi notables, en y montrant la présence du colibacille.

Il est probable qu'en traversant le duodénum avant de pénétrer dans le canal cholédoque, l'aiguille de notre seringue, qui contenait réellement du liquide de culture stérile, ainsi que l'a montré l'ensemencement, s'était souillée et avait entraîné dans les voies biliaires le germe que nous y avons retrouvé.

Quoi qu'il en soit, l'infection s'était faite à petite dose et ici, comme à la suite de l'injection d'une petite quantité de culture du bacille virgule, la nécrobiose faisait défaut.

Le second animal avait été traité par le nouveau procédé que nous avons mentionné dans notre dernière note et qui consiste dans l'inoculation du canal cholédoque après cheminement de l'aiguille dans l'épaisseur des parois du duodénum sans pénétration dans sa cavité.

A l'autopsie, ni le foie, ni les voies biliaires n'offraient de modifications appréciables. Mais il n'en était pas de même à l'examen microscopique : l'épithélium des voies biliaires était gonflé, multiplié, desquamé; des leucocytes occupaient la lumière des canaux biliaires ainsi que leurs couches épithéliale et conjonctive; bref existaient des indices évidents d'angiocholite.

Comme l'ensemencement du foie et de la bile donna des résultats négatifs, ces altérations relevaient, à coup sûr, de l'action des cultures mortes du colibacille.

Action du bacille de Friedlænder sur le lapin,

par M. Roger.

I. — On admet, généralement, que le pneumobacille de Friedlænder n'est pas pathogène pour le lapin ; quelques auteurs attachent même une si grande importance à ce caractère négatif qu'il leur suffit pour établir des espèces particulières.

Dans un travail récent MM. Denys et Martin (1), étudiant les rapports du pneumobacille avec le *bacillus lactis aerogenes*, rapportent des expériences qui prouvent que le lapin est également affecté par ces deux agents : mais les auteurs, ayant en vue l'action toxique des cultures, en ont injecté des doses énormes, 10 centimètres cubes par kilogramme. Leurs intéressantes recherches démontrent donc que le lapin est sensible à l'intoxication par le pneumobacille, mais elles laissent indécise la question de savoir si cet agent est capable de se développer dans l'organisme de cet animal.

Les faits que je viens d'observer me semblent de nature à éclairer cette question.

Je me suis d'abord servi d'un microbe trouvé à l'état de pureté dans les organes d'un malade qui avait succombé à une aortite aiguë. Ce microbe présentait tous les caractères du bacille de Friedlænder; il n'en différait que par son pouvoir pathogène: non seulement il faisait périr la souris et le cobaye, mais il tuait aussi le lapin; l'injection intra-veineuse d'une culture dans du bouillon, à dose de 0,5 à 1 centimètre cube, entraînait la mort en 24 ou 48 heures. A l'autopsie, on trouvait une hypertrophie de la rate et, parfois, des altérations rénales; l'examen microscopique montrait dans les organes et dans le sang d'innombrables bacilles encapsulés.

L'inoculation intra-péritonéale produisait les mêmes effets, mais suscitait, en outre, le développement de fausses membranes fibrineuses agglutinant les anses intestinales et entourant le foie.

Au bout de quelque temps, la virulence se modifia un peu; la mort survenait aussi rapidement, mais l'examen microscopique, tout en montrant des bacilles dans les divers organes, n'en révélait plus dans le sang; il fallait recourir à l'ensemencement pour déceler dans ce liquide

(1) Denys et Martin. Sur les rapports du pneumobacille de Friedlænder... avec le bacillus lactis aerogenes et le bacillus typhosus, *La Cellule*, t. IX, p. 261, 1893.

la présence de quelques rares microbes. A partir de ce moment, le pouvoir pathogène s'affaiblit; l'inoculation intra-abdominale ne déterminait plus qu'une péritonite subaiguë, tuant en 9 ou 10 jours; l'injection intra-veineuse produisait une néphrite avec albuminurie intense et amenait la mort en 5 ou 6 jours. Dans un cas, l'évolution fut encore plus lente : un lapin, qui avait reçu dans une veine 10 gouttes de la culture, resta bien portant pendant 18 jours; on s'aperçut alors qu'il présentait de l'albuminurie, et était atteint d'une paralysie localisée au membre antérieur droit; bientôt les membres postérieurs se prirent à leur tour; l'animal fut sacrifié le 24e jour; l'autopsie révéla une dilatation énorme du cœur droit, un foie muscade, une néphrite intense.

Actuellement, cet échantillon du pneumobacille de Friedlænder semble dépourvu de virulence pour le lapin, tout en étant encore pathogène pour le cobaye; il se comporte donc comme le pneumobacille classique.

II. — Les résultats que je viens d'indiquer ne doivent pas être considérés comme exceptionnels et ne justifieraient nullement la création d'une espèce particulière. Avec un échantillon typique du pneumobacille, que m'a donné M. Netter, j'ai tué le lapin avec des doses de 18 et 20 gouttes ; que l'inoculation ait été faite dans les veines ou dans le péritoine, la mort survenait en 24 ou 48 heures et les lésions étaient identiques à celles que déterminait le microbe précédent. Après deux passages, la culture, injectée dans une veine à dose de 10 gouttes a produit une septicémie hémorragique très curieuse. On trouva à l'autopsie de nombreuses ecchymoses disséminées sur toute la longueur de l'intestin, depuis le duodénum jusqu'au cæcum ; l'appendice vermiforme était couvert d'un piqueté hémorragique, presque confluent et surtout visible quand on l'examinait par la face séreuse. Enfin un grand nombre de plaques de Peyer étaient volumineuses, saillantes ; plusieurs étaient infiltrées de sang : sur quelques-unes, les vaisseaux étaient rompus et la cavité intestinale était remplie d'un liquide diarrhéique fortement hémorragique. Les ganglions mésentériques, augmentés de volume, étaient également le siège d'hémorragies parenchymateuses.

III. — En résumé, le bacille de Friedlænder peut susciter chez le lapin des affections aiguës ou chroniques et déterminer les lésions les plus variables. A la suite, notamment, des inoculations intra-veineuses, on peut observer un des trois types suivants :

a. Septicémie hémorragique, avec gonflement et infarctus des plaques de Peyer, hémorragies intestinales;

b. Septicémie, sans lésions apparentes, avec microbes nombreux dans les organes et le sang; ou seulement dans les organes, c'est-à-dire sans microbes dans le sang, au moins à l'examen microscopique (le même résultat s'observe parfois chez le cobaye);

c. Maladie chronique caractérisée par une albuminurie liée à des altérations rénales; parfois par des dilatations cardiaques et des paralysies.

Ces résultats rappellent évidemment ceux qu'on obtient avec le *Bacillus coli* (ou le *B. lactis aerogenes*). Dans les deux cas, on peut provoquer des septicémies, des hémorragies peyeriques; dans les deux cas on peut observer des maladies chroniques et notamment des paralysies. Cependant je n'oserais pas encore conclure à l'identité de ces deux microbes, comme tendent à le faire Denys et Martin. Il me semble seulement qu'on a tort de répéter que le pneumobacille est inoffensif pour le lapin; aussi suis-je persuadé qu'un grand nombre de bacilles encapsulés décrits comme des espèces spéciales, et notamment comme des agents hémorragipares, ne doivent pas être distingués du pneumobacille de Friedlænder.

Note sur une modification de la coagulation du lait par le coli-bacille,

par M. G. Étienne,
Ancien interne des hôpitaux de Nancy.

J'ai eu l'occasion d'observer, à la Clinique de M. le professeur Spillmann, un malade atteint d'endocardite ulcéreuse et végétante. A l'autopsie, faite six heures environ après la mort, j'ai recueilli le foie, la rate, le rein, et des fragments des végétations valvulaires mitrales, qui, par ensemencement, m'ont tous donné des cultures pures d'un microbe pathogène pour le lapin et présentant tous les caractères du *coli-bacille*. On peut donc croire qu'il a joué un grand rôle dans la pathogénie de la maladie.

Mais le fait sur lequel je veux attirer l'attention, c'est que, semé à plusieurs reprises dans du lait contenu dans des tubes, cet élément n'en a nullement modifié l'aspect. On aurait donc pu penser qu'il s'agissait d'une espèce voisine du coli-bacille, ou d'une de ses variétés ne coagulant pas le lait, décrites par MM. Gilbert et Lion.

Mais, semé dans du lait contenu dans des ballons, c'est-à-dire exposé sur une plus grande surface au contact de l'air, il en a déterminé la coagulation dès le deuxième jour.

C'est le phénomène inverse de celui qu'a signalé M. Roger, lorsqu'il vit la *bactérie charbonneuse* et le *bacillus septicus putidus* coaguler le lait dans des tubes, mais non pas dans des ballons.

Influence des bains froids sur la température centrale et sur les combustions respiratoires,

par M. C. Sigalas.

I. — Si l'on soumet des chiens, à l'état physiologique, à l'action de bains froids d'une température de (14-28°) et d'une durée de 15 minutes, on constate que le premier effet observé est un abaissement de la température centrale.

Ce refroidissement continue pendant toute la durée du bain. On l'observe encore, pendant un temps variable, après la sortie du bain, mais avec une vitesse généralement inférieure à celle du refroidissement pendant l'immersion. La température rectale prend ensuite une marche ascendante pour atteindre les valeurs primitives.

Pour ce qui est de l'influence de la température du bain, on trouve que si le refroidissement produit est d'autant plus considérable que la température de l'eau est plus basse, par contre, la vitesse de réchauffement pendant les premiers moments qui suivent la production de la température minima est d'autant plus grande que lè bain expérimenté est plus froid.

II. — Le dosage des gaz de la respiration avant le bain (température stationnaire); pendant le bain (1re phase du refroidissement); à la sortie du bain (2e phase du refroidissement); un certain temps après le bain (période de réchauffement); a fourni les résultats suivants :

1° La quantité d'oxygène absorbé (qui mesure l'intensité des combustions organiques) est considérablement accrue pendant l'immersion dans un bain froid.

2° Cette augmentation de l'oxygène consommé se maintient pendant les premiers moments qui suivent la sortie de l'eau froide, temps pendant lequel la température rectale continue à décroître.

3° Un certain temps après le bain, lorsque la température centrale a repris sa marche ascendante, l'oxygène absorbé va en décroissant et se rapproche de la quantité consommée à l'état normal, c'est-à-dire avant le bain.

Le premier effet du bain froid est donc une augmentation des combustions organiques. S'il se produit, par la suite, une diminution, comme tendent à le montrer les expériences de Speck et de Sassetzky, contrairement aux travaux de Liebermeister, nos expériences sur les variations corrélatives de l'oxygène absorbé et de la température centrale montrent que cette diminution est postérieure au refroidissement provoqué par l'immersion dans l'eau froide et que, par conséquent, on ne peut nullement expliquer l'effet antithermique du bain froid par une diminution dans la production de chaleur.

Étude sur les différentes combinaisons du chlore dans l'urine,

par MM. A. Berlioz et E. Lépinois.

Nous savons aujourd'hui que le chlore existe sous divers états dans le suc gastrique. Il nous a paru intéressant de rechercher s'il n'en serait pas de même pour l'urine. En nous aidant des travaux de MM. Hayem et Winter et du procédé de dosage indiqué par l'un d'eux, nous avons donc étudié les différentes combinaisons du chlore dans l'urine et leurs variations.

Tout d'abord, nous nous sommes assurés que l'urine ne renfermait pas d'acide chlorhydrique libre et que le nitrate d'argent employé dans les conditions ordinaires n'en séparait pas tous les chlorures. Ensuite, nous avons démontré qu'il restait encore du chlore combiné aux matières organiques, comme on l'a décrit pour le suc gastrique. A l'état normal, la quantité peut varier de 10 à 40 p. 100 du chlore total. Aussi, lorsqu'on veut procéder au dosage exact des chlorures dans l'urine, est-il indispensable d'opérer en présence du carbonate de soude ou mieux de l'azotate de potasse pur, suivant nos indications.

Le chiffre du chlore combiné diminue à jeun; mais, pendant la digestion, il augmente au point de devenir égal et même un peu supérieur à celui des chlorures fixes. Sa courbe est sous la dépendance de l'alimentation; d'ailleurs, elle est comparable à celle du chlore combiné dans le contenu stomacal.

On doit donc admettre que le chlore urinaire est composé de chlore fixe d'abord et de chlore combiné dont l'existence n'avait pas été révélée jusqu'à ce jour.

Si par l'examen comparé des différents états du chlore dans l'urine et dans le suc gastrique, nous arrivions à posséder des données suffisamment précises pour nous dispenser de faire l'analyse de ce dernier, nous aurions atteint le but que nous nous proposons; car nous connaissons tous les nombreuses difficultés inhérentes à cet examen.

Effets de la réfrigération de la peau sur la sécrétion urinaire,

par M. le Dr C. Delezenne.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lille.*)

Si l'application du froid sur la peau diminue l'activité de la circulation du rein (1), elle doit, vraisemblablement, diminuer aussi celle de la sécrétion urinaire. Dans le but de vérifier cette hypothèse j'ai entrepris, sur les conseils de M. Wertheimer, une série de recherches dont les résultats me paraissent tout à fait démonstratifs.

Dans les trente-deux expériences que j'ai faites, la réfrigération du tégument, loin de produire, ainsi qu'on le croit généralement, une augmentation de la sécrétion de l'urine, m'a donné constamment une diminution très sensible de cette sécrétion.

Mes recherches ont été faites exclusivement sur le chien : les animaux en expérience étaient d'ordinaire à jeun depuis plusieurs heures, mais les résultats ont été les mêmes sur des chiens en pleine digestion.

Voici comment j'ai procédé :

L'animal étant rasé au préalable sur la région qui doit être refroidie, on introduit une canule dans l'un des uretères et on prend la pression

(1) Wertheimer (*Société de Biologie*, 23 décembre 1893).

dans l'artère fémorale ou dans la carotide. S'il est nécessaire, l'animal est légèrement chloroformé pour cette opération. Dès que l'écoulement de l'urine par la canule paraît se faire d'une façon régulière, on la recueille dans une éprouvette graduée. Les quantités obtenues sont notées toutes les dix minutes. Lorsqu'on a évalué ainsi pendant vingt ou trente minutes le chiffre normal de la sécrétion, on refroidit l'animal.

Pour cela, j'ai employé le plus souvent la glace et les compresses glacées, mais j'ai essayé également les affusions d'eau à 8 ou 10 degrés et le bain à 10 ou 12 degrés. La région refroidie a été soit un côté du thorax, soit la moitié du corps, soit le corps tout entier.

La quantité d'urine recueillie pendant les dix minutes que durait le refroidissement *a été inférieure, dans tous les cas sans exception*, à celles qu'on avait notées pendant les périodes normales.

La région refroidie, rapidement essuyée et recouverte d'une couche de ouate, on continue à recueillir.

La nouvelle quantité, obtenue en dix minutes, a été généralement supérieure à celle de la période de réfrigération, mais rarement égale à celle des périodes antérieures.

C'est d'ordinaire 20 ou 30 minutes après le refroidissement que la quantité recueillie atteint son chiffre primitif. Il est bon d'ajouter que c'est en général au moment où la pression artérielle atteint son maximum que la sécrétion est le moins active ; c'est aussi lorsqu'il y a retour immédiat de la pression au niveau primitif que l'on voit la sécrétion revenir rapidement à son chiffre normal.

Pour me mettre à l'abri de toute cause d'erreur j'ai opéré, dans quelques cas, en recueillant l'urine des deux uretères ou encore, en portant la durée de la réfrigération à 15 ou 20 minutes : les résultats ont toujours été identiques.

Voici un exemple de cette première série d'expériences :

Chien de 9 kil. 300, à jeun depuis 12 heures; n'est pas chloroformé; on recueille l'urine d'un seul uretère.

Pendant dix minutes, on obtient	0cc85 d'urine.	
Pendant les dix minutes suivantes on obtient.	0 82	—
— — —	0 85	Pres. artérielle, 14 à 15.5

La moitié du corps est refroidie au moyen de vessies de glace.

Pendant les dix minutes du refroidissement, on recueille.	0cc35	Press.	16.5 à 17.5
Pendant les dix minutes qui suivent. . . .	0 6	—	15.5 à 16
— — —	0 75	—	15.5 à 15.5
— — —	0 85		
— — —	0 85		

Dans le but de rendre le phénomène plus saillant, j'ai, dans une autre série de recherches, augmenté la diurèse chez les animaux en expérience, au moyen d'injections intraveineuses d'urée ou de sucre.

Les résultats ont toujours été les mêmes, mais ils se sont montrés avec plus de netteté.

En voici un exemple :

Chien de 7 kil. 100, à jeun depuis 24 heures; est chloroformé légèrement; on recueille l'urine des deux uretères.

En dix minutes on recueille. . . . . . . 0 c. c. 4 d'urine.

On injecte 20 c. c. d'une solution d'urée au 1/20e dans la saphène :

On recueille pendant dix minutes. . . . . 2 c. c. 7.

On refroidit aussitôt l'animal sur le corps tout entier au moyen de compresses glacées.

On recueille	pendant les dix minutes du refroidissement. . .	$0^{cc}65$
—	pendant les dix minutes suivantes	1 1
—	— —	1 4
—	— —	1 9

On peut se demander si la diminution observée ne résulte pas dans ces dernières expériences de ce que la substance diurétique a déjà en partie épuisé son action au moment du refroidissement, mais il ne peut y avoir aucun doute lorsque la sécrétion urinaire, après avoir diminué très sensiblement sous l'influence du froid, tend à revenir ensuite presque à son chiffre primitif.

Ces résultats sont en contradiction avec ceux qu'a relatés Koloman Muller dans un mémoire souvent cité : ils ont été toutefois trop constants pour que je puisse mettre en doute leur valeur.

Sur un cas de guérison spontanée du Favus chez la Poule,

par M. F. Heim.

Le Favus de la Poule est une affection aujourd'hui bien connue. Après les travaux de Gerlach (1858), Müller et Leisering, Rivalta et Delprato (1881), Pauly (1883), Schütz (1884), Zürn (1889), M. Mégnin a, le premier, eu le mérite de distinguer, génériquement, le champignon qui le produit, sous le nom d'*Epidermophyton gallinæ* (*C. R. Soc. Biol.*, 12 déc. 1881). Cette distinction générique, combattue par M. Neumann (*Soc. Biol.*, 1886), en raison de l'inoculation du parasite au chien, avec reproduction des godets faviques typiques, a été maintenue par M. Mégnin, d'après l'aspect des cultures de Favus humain et de Favus de Poule (*Soc. Biol.*, 1890, p. 151). Le genre *Epidermophyton*, contrairement à l'opinion de M. Neumann (*Traité des mal. parasit. non microbiennes*, 2e édit., 1892), a été maintenu comme valable par les recherches morphologiques les plus récentes (Costantin. Rem. sur le Favus de la Poule, *Soc. mycologique*, 1893, p. 166; — Costantin et Sabrazès, Et. morph. des champignons du Favus, *Soc. Biol.*,

13 mai 1893; — Sabrazès, *Thèse*, Fac. de Méd. Bordeaux, 1893). Par l'étude des cultures de ce champignon, ces derniers auteurs ont constaté la présence de spores terminales et intercalaires sur les filaments mycéliens, spores très analogues à des chlamydospores, et rapprochent la plante des Mucédinées phragmosphrées, l'absence au contraire des gourdes, caractéristiques des *Oospora* produisant le Favus de l'homme et du chien.

La Poule que nous avons l'honneur de présenter à la Société a réalisé, au point de vue clinique, le plus beau type que l'on puisse voir de l'affection.

Celle-ci a débuté vers la mi-septembre, et nous avons pu suivre sa marche, grâce à l'obligeance d'un habile confrère vétérinaire, M. J. Cocu de Stenay.

La maladie avait, comme d'habitude, commencé par la tête. Oreillons, barbillons, paupières, crête, furent rapidement recouverts de croûtes d'une épaisseur minima d'un demi-centimètre. Le cou fut envahi consécutivement, jusqu'à sa base. Le tiers environ des plumes des deux régions : céphalique et cervicale, tombèrent, et laissèrent à leur place un godet, paraissant ombiliqué dans sa partie centrale, caractère classique de l'affection. Les croûtes sèches, squameuses, d'apparence amiantacée, présentent une surface irrégulière, formée par endroits de dépôts concentriques. L'enlèvement des croûtes montrait une peau excoriée. Les plumes, d'abord hérissées, finalement sèches et friables, présentaient, lors de leur chute, un calamus rempli de croûtes amiantacées. L'odeur de moisi qu'exhalent les poules, malades de cette affection, était nette.

Pendant la période d'extension de la maladie, notre poule présenta un réel dépérissement, puis tout à coup vers la mi-octobre, c'est-à-dire un mois après le début de l'affection, les symptômes généraux et locaux s'amendèrent, et une guérison spontanée commença à se manifester sur les parties primitivement atteintes. Aujourd'hui, comme on peut le voir sur l'animal, la guérison est parfaite sur les régions céphalique et cervicale. Même fait sur la région abdominale, atteinte secondairement surtout autour du cloaque.

L'altération des fonctions de la peau, et le retentissement consécutif sur la nutrition générale, entraînent généralement la mort des volailles, lorsque l'extension de la maladie est un fait accompli. Traitée, la maladie se montre peu rebelle, puisque de simples frictions soufrées en ont rapidement raison. Mais on n'a guère signalé jusqu'à ce jour, à notre connaissance du moins, de guérison absolument spontanée du Favus. Saint-Cyr et M. Mégnin ont vu des lésions faveuses rétrograder spontanément chez le Lapin, mais ce dernier auteur, qui a observé de très nombreux cas de la maladie, nous a affirmé n'avoir jamais vu de guérison spontanée chez la Poule; c'est ce qui nous a engagé à communiquer le fait à la Société. Il faut cependant noter que M. Neumann a relaté un cas analogue, suivi de guérison spontanée (art. Teigne, *Dict. de Bouley*. Mal. parasit.).

Le problème le plus intéressant à résoudre, dans le cas actuel, serait, certes, le mécanisme de la guérison spontanée. Dire que le parasite n'a pas trouvé sur notre animal un terrain favorable, c'est beaucoup plutôt se payer de mots qu'expliquer les faits. Nous devons cependant relater un fait qui pourrait peut-être mettre sur la voie d'une explication satisfaisante. Au moment où les plumes contaminées allaient se détacher, si on essayait de constater la présence de bactéries, dans la base du calamus, cette recherche n'avait qu'un résultat négatif. Les milieux de culture restaient stériles, lorsqu'on y laissait tomber la base du calamus, extirpé rapidement, et sectionnée avec des ciseaux flambés. Au contraire, lors de la guérison, les quelques plumes demeurées en place, dépourvues de godet d'implantation, c'est-à-dire indemnes du parasite, renfermaient à leur base des bactéries banales, que nous n'avons pas entrepris d'isoler. Ces faits expliqueraient peut-être la guérison de notre Poule par un fait de concurrence vitale entre schyzomycètes vulgaires et l'*Epidermophyton*. Nous n'émettons cette explication qu'à titre d'hypothèse, car il faudrait démontrer que, normalement, la base de toute plume saine est exempte de germes, ce qui peut sembler peut-être en désaccord avec la présence constante, dans les couches au moins superficielles, de toute peau normale, de germes divers. Mais il est à remarquer que semblable hypothèse de concurrence vitale a été invoquée récemment par M. Gaborraud, pour expliquer non pas la guérison spontanée des affections trichophytiques de l'homme, mais l'efficacité contre ces affections des agents dits parasitaires. Peut-être la guérison de notre poule s'explique-t-elle par une véritable dermite infectieuse curative, analogue à celle que les frictions parasitaires sont supposées développer dans la peau humaine, envahie par les *Trichophyton*. Nos essais de culture n'ayant porté que sur six plumes, atteintes par l'*Épidermophyton*, d'une part, et six plumes tombant (en apparence spontanément) lors de la guérison, d'autre part, nous resterons sur le terrain des faits, en ne donnant cette explication, qu'à titre d'hypothèse.

M. P. Mégnin. — La guérison spontanée de la Poule s'étant effectuée au mois d'octobre, c'est précisément l'époque de la mue, c'est-à-dire de ce travail physiologique qui a pour but le remplacement des vieilles plumes par des plumes nouvelles. La dermite physiologique, si l'on peut dire, qui a lieu à ce moment, serait, à mon avis, une meilleure raison pour expliquer la guérison, que l'intervention de microbes.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 27 JANVIER 1894

M. Roger : Note sur les lésions des capsules surrénales dans l'infection pneumobacillaire. — M. Malassez : Aiguille à suture. — MM. Paul Claisse et Ernest Dupré : Infections salivaires. — M. F. Heim : Du rôle de quelques coléoptères dans la dissémination de certains cas de charbon. — M. Ch. Féré : Note sur la nécessité de témoins dans les expériences de tératologie expérimentale. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence des enduits partiels sur l'incubation de l'œuf de poule. — M. André Thomas : Contribution à l'étude du développement des cellules de l'écorce cérébrale par la méthode de Golgi. — M. Paul Richer : Note sur la contraction musculaire physiologique. — M. Gellé : Sur l'acuité auditive et la portée de l'ouïe. — MM. Wurtz et Mosny : De la réaction acide des cultures du pneumocoque. — M. d'Arsonval : Physiologie d'un record vélocipédique, course de vingt-quatre heures sur piste. — M. d'Arsonval : Dosage rapide des composés xantho-uriques de l'urine. — M. A. d'Arsonval : L'anémo-calorimètre. — MM. Chevallier et Charrin : Modifications urinaires, modifications nutritives, fièvre, d'origine bactérienne. — MM. Hudelo et Bourges : Recherches bactériologiques sur les fausses membranes des syphilides diphtéroïdes. — M. Henri Martin : Note sur le premier développement des artères coronaires cardiaques chez l'embryon du lapin. — MM. A. Dissard et Joseph Noé : Sédentarité des Poissons venimeux. — M. Raphael Dubois : De l'influence de l'eau contenue dans l'organisme de l'hibernant sur les phénomènes de la thermogenèse.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE

M. Édouard van Beneden adresse au Président de la Société la lettre suivante :

Liège, le 21 janvier 1894.

Direction de l'Institut zoologique, à Liège.

Monsieur le Président,

J'ai la profonde douleur de vous faire part de la mort de mon cher et vénéré père, M. P.-J. van Beneden, professeur à l'Université de Louvain, décédé à Louvain, le 8 janvier, à l'âge de quatre-vingt-quatre ans.

Je voue prie de vouloir bien annoncer, en mon nom, ce cruel événement à la Société de Biologie de Paris, qui lui avait fait l'insigne honneur de lui conférer le titre de membre associé de la Société.

Veuillez agréez, Monsieur le Président, l'expression de mes sentiments les plus distingués.

Édouard van Beneden.

M. le Président rappelle qu'antérieurement, c'est-à-dire aussitôt que fut connue à Paris la triste nouvelle de la mort du célèbre professeur de l'Université de Louvain, il s'était empressé de rappeler l'importance des travaux du Dr van Beneden et s'était fait l'interprète des regrets de la Société de Biologie.

Note sur les lésions des capsules surrénales dans l'infection pneumobacillaire,

par M. Roger.

Les observations de Virchow, de Chvosteck et surtout celles de R. May ont établi que les capsules surrénales sont souvent altérées au cours des maladies infectieuses. Dans leurs recherches sur la diphtérie, MM. Roux et Yersin, ont noté la congestion des capsules chez les cobayes qui ont reçu des cultures vivantes ou stérilisées du bacille de Lœffler. C'est aussi la congestion capsulaire que MM. Langlois et Charrin décrivent chez les animaux infectés avec le bacille pyocyanique. Enfin, dans des expériences poursuivies avec M. Gilbert, nous avons souvent constaté de notables hypertrophies de ces glandes chez les cobayes tuberculeux.

Ces altérations diverses sont, en somme, assez légères; elles ne paraissent pas de nature à compromettre le fonctionnement des organes. Il n'en est plus de même des lésions qui surviennent chez les cobayes inoculés avec le pneumobacille de Friedlænder.

Dans les cas où l'on emploie une culture virulente, et où le mal survient rapidement, en vingt-quatre ou trente-six heures, on trouve les capsules augmentées de volume; leur coloration jaune est remplacée par une teinte noirâtre ecchymotique; tantôt les organes sont envahis dans leur totalité par un épanchement sanguin; tantôt ils offrent simplement un aspect bigarré. Sur les sections, le parenchyme paraît transformé en une masse sanglante: ce n'est qu'à la périphérie de l'organe qu'on retrouve quelques ilots intacts.

Le simple examen macroscopique permet donc de reconnaître la nature des lésions et démontre qu'il s'est produit une hémorragie diffuse dans toute l'épaisseur des capsules. L'étude histologique confirme et complète ces premiers résultats.

Si l'on examine au microscope la coupe d'une capsule malade, on voit que tout le parenchyme est envahi par l'épanchement sanguin; dans la substance médullaire, on retrouve le réseau conjonctif dont les fibrilles sont comprimées et sont devenues plus apparentes que normalement; les mailles qu'il circonscrit sont remplies, partiellement ou complètement, par des débris cellulaires, c'est-à-dire par des masses arrondies, ou irrégulières, teintées uniformément en brun, sans noyau visible.

L'épanchement sanguin qui infiltre la substance corticale forme une couche continue, où l'on peut distinguer encore quelques travées conjonctives; en certains points on voit des amas d'éléments ronds qui représentent les restes des cellules. Tantôt tout le tissu est détruit, il n'y a plus d'éléments différenciés; tantôt l'aspect tubulé est conservé, au moins dans les parties périphériques; mais les cellules que les tubes renferment se sont détachées et se présentent sous l'aspect de masses sphériques,

homogènes, d'un brun uniforme. Ce n'est qu'en quelques points, au-dessous de la capsule d'enveloppe, qu'on trouve encore quelques cellules intactes.

En résumé, le lésion est essentiellement constituée par une hémorragie diffuse, occupant presque toute la glande et amenant mécaniquement la destruction des cellules; celles-ci sont nécrosées, c'est-à-dire transformées en masses sphériques, sans noyau visible, et d'une teinte brune uniforme; les altérations sont surtout marquées dans les parties centrales, ce qui est en rapport avec leur richesse veineuse; il est donc probable, que le sang, qui a fait irruption dans le parenchyme, provient de la grande veine capsulaire et de ses branches afférentes. Au-dessous de la membrane d'enveloppe, on observe parfois quelques cellules saines; mais le nombre en est si minime, qu'on peut dire, sans exagération, que toute la capsule doit être perdue au point de vue fonctionnel.

La description que je viens de donner a été faite d'après des coupes colorées au picrocarmin; l'emploi de la safranine ou de l'éosine hématoxylique donne aussi d'excellents résultats, mais ne révèle aucun détail nouveau.

Les capsules surrénales ne sont atteintes que dans les cas d'infection suraiguë, c'est-à-dire dans ceux où la survie ne dépasse pas vingt-quatre ou trente-six heures. Quand on inocule des cultures moins virulentes, les animaux résistent de quatre à huit jours; parfois ils survivent et, si on les sacrifie plus tard, on trouve diverses altérations viscérales, mais on ne constate pas de lésions capsulaires; celles-ci caractérisent les formes foudroyantes.

On peut supposer que les hémorragies surrénales reconnaissent pour cause une pullulation microbienne; mais il est plus probable qu'elles relèvent de l'action des toxines. Dans la plupart des cas, il est vrai, les bacilles ont envahi tout l'organisme ; le simple examen microscopique en démontre la présence aussi bien dans le sang que dans les tissus; c'est assez dire qu'on en trouve en abondance dans les capsules. Mais il n'en est pas toujours ainsi; chez plusieurs animaux, qui ont succombé rapidement et dont les capsules étaient profondément altérées, le sang ne contenait pas de parasites, ou du moins l'examen microscopique ne permettait pas d'en apercevoir ; il fallait recourir à la culture pour mettre en évidence quelques rares microbes; les agents pathogènes s'étaient cantonnés dans le foie et dans la rate ; les autres organes, et notamment les capsules surrénales, ne contenaient qu'un très petit nombre de bacilles : il n'y avait donc aucun rapport entre les lésions et le développement des microbes ; on était dès lors conduit à invoquer une action des produits solubles ; cette hypothèse trouve un appui dans les recherches de MM. Roux et Yersin qui ont observé de la congestion des capsules surrénales chez des cobayes empoisonnés par les toxines du bacille diphtéritique.

Pour expliquer le mécanisme des hémorragies capsulaires, on doit invoquer l'influence de deux facteurs pathogéniques : il est bien certain qu'on doit tenir compte, avant tout, de l'action hémorragipare du pneumobacille ; mais la localisation de la glande surrénale dépend exclusivement de l'animal sur lequel on opère.

Dans une note précédente, j'ai montré que le pneumobacille peut produire chez le lapin une infection hémorragique du tube digestif ; mais les capsules surrénales sont complètement épargnées par le processus. Chez le cobaye, le résultat est inverse : l'intestin est intact, les capsules sont altérées : cette localisation doit tenir évidemment au rôle important qui est dévolu à ces glandes chez le cobaye et dont suffirait à témoigner leur développement si considérable.

Les faits que j'ai rapportés ne représentent pas de simples curiosités anatomo-pathologiques : ils peuvent acquérir un certain intérêt si on les rapproche des expériences qui démontrent qu'un cobaye succombe quand on a extirpé ou écrasé ses capsules surrénales. Que la destruction soit due au microbe ou au traumatisme, l'effet est le même; il se produit une auto-intoxication, qui, s'il s'agit d'infection, ajoute ses effets à ceux du poison microbien : à elles seules, les lésions capsulaires que produit le pneumobacille suffiraient à expliquer la mort.

Il n'est pas inutile de faire remarquer encore que les altérations que j'ai décrites peuvent être rapprochées des cas d'inflammation hémorragique des capsules observés chez l'homme par Virchow et par Mattéi. Voilà encore une lésion que la pathologie expérimentale est capable de reproduire.

Aiguille a suture,

par M. Malassez.

J'ai présenté à la Société de Biologie, dans sa séance du 23 décembre 1893, trois nouveaux modèles d'aiguilles à suture que j'avais fait construire et dont j'avais eu beaucoup à me louer. J'ai appris dernièrement que l'une de ces aiguilles, celle de Reverdin modifiée, avait été déjà imaginée par M. Félizet. Seulement, elle était restée ignorée, M. Reverdin ne la connaissait pas, le constructeur lui-même en avait perdu le souvenir. La priorité n'en appartient pas moins à M. Félizet, et j'ai tenu à le dire ici.

Infections salivaires,

par MM. Paul Claisse et Ernest Dupré.

Nous avons entrepris dans ces dernières années une série de recherches sur le mécanisme et l'évolution de l'infection des glandes salivaires. Le résultat de ce travail a été consigné dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine au mois de février 1893, et couronné au mois de décembre de la même année. Une partie des expériences et des observations de ce mémoire est relatée dans la thèse de Diaz (*Etiologie des Parotidites*, Paris, 1893). Nos recherches anatomo-pathologiques ont été dans leurs points essentiels communiquées à la Société anatomique le 12 janvier 1894. L'ensemble du travail est publié dans les *Archives de médecine expérimentale* (janvier-mars 1894).

Nous désirons communiquer à la Société les résultats généraux les plus importants qui ressortent de nos expériences et de nos observations.

Dans son étiologie générale, son mécanisme, son évolution et ses conséquences, le processus de l'infection salivaire est exactement comparable au processus de l'infection biliaire et urinaire. Il n'est donc qu'un chapitre détaché de l'histoire des infections glandulaires. Telle est la conclusion générale de notre travail qui constitue la suite naturelle des travaux analogues entrepris par Albarran et par nous-mêmes (1) : tous ces travaux s'inspirent du même principe général et reconnaissent une méthode d'étude et une technique expérimentale presque communes.

Le mécanisme de l'infection salivaire avait été éclairé par l'analyse des observations cliniques (Chassaignac (2), Crocq (3). Les anatomo-pathologistes ont à leur tour contribué à élucider l'étiologie des parotidites et sous-maxillites. Parmi ceux-ci, il faut accorder une mention spéciale à Pilliet (4) et à Hanau (5). Nos observations (6) cliniques et anatomo-pathologiques concordent avec celles de ces auteurs. Dans une récente communication, Girode (7) est venu apporter ici même des documents intéressants dont l'analyse et l'interprétation confirment la même idée.

Les résultats expérimentaux que nous relatons ici confirment dans leur ensemble les conclusions de l'analyse clinique et de l'interprétation ana-

(1) Albarran. *Etude sur le rein des urinaires*, 1889 ; E. Dupré. *Les infections biliaires*, 1891 ; P. Claisse. *L'infection bronchique*, 1893.

(2) Chassaignac. *Traité pratique de la suppuration*, 1859, t. II, p. 194.

(3) Crocq. *Bull. de l'Acad. de médecine*, 1873.

(4) Pilliet. Double suppuration des glandes sous-maxillaires. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1890, p. 182.

(5) Hanau. *Beitr. z. path. Anat. u. z. all. Path.*, 1889, p. 485.

(6) P. Claisse et E. Dupré. *Société anatomique de Paris*, 12 janv. 1894.

(7) Girode. *Société de Biologie*, 13 janvier 1894.

tomo-pathologique; ils fournissent en outre quelques données nouvelles qui permettent de mieux saisir la genèse et l'évolution des infections salivaires.

Notre méthode technique a été la suivante :

1° Chercher à réaliser la rétention aseptique de la salive dans la cavité glandulaire (ligature aseptique du canal excréteur). Il s'agit dans ces cas de créer une lésion mécanique et aseptique comparable aux rétentions biliaires et urinaires du même ordre. Nous avons, dans cettte première série d'expériences, répété les expériences dont Arnozan et Vaillard (1) ont consigné ici même l'intéressant résultat : nous obtenons ainsi une rétention salivaire aseptique que l'on peut qualifier pour la parotide, par analogie avec le rein, d'*hydroparotide*. Cette rétention produit d'abord une tuméfaction de la glande qui, à la longue, finit par s'atrophier.

En clinique, certaines obstructions incomplètes du canal de Sténon aboutissent à des rétentions parotidiennes chroniques (hydroparotides), qui réalisent une expérience presque impossible à instituer au laboratoire : la ligature aseptique incomplète du canal de Sténon.

2° Chercher à réaliser l'infection de la glande à canal ouvert par différents procédés. On peut instituer cette deuxième série d'expériences dans deux conditions différentes. D'abord sur une glande saine; ensuite sur une glande mise en état de moindre résistance (traumatisme local, surmenage, intoxications, etc.).

Dans la première partie de cette deuxième série d'expériences, nous avons constamment échoué dans nos tentatives d'infection. Injection dans le canal de Sténon de cultures microbiennes, staphylocoques, streptocoques, et de salive buccale. Ce résultat négatif est des plus intéressants, parce qu'il démontre avec clarté qu'il ne suffit pas de la rencontre d'un organe et d'un microbe pour créer une lésion : l'organe ne se prête à l'infection que s'il est primitivement altéré. Il prouve ensuite que, dans la défense de la glande, le parenchyme et la cellule glandulaire ont un rôle très important. Cette remarque a son intérêt, car on pouvait se demander *a priori* si le canal excréteur ne constituait pas par lui-même contre l'infection un appareil défensif unique ou prépondérant. On sait en effet que les cavités glandulaires aseptiques qui s'abouchent dans les organes infectés sont défendues contre l'ascension des microbes par divers artifices anatomiques et physiologiques. Un des principaux est représenté par de nombreuses glandes à mucus dont le produit de sécrétion constamment déversé possède des propriétés bactéricides bien établies par le travail de Lermoyez et Wurtz (2) à propos du mucus nasal.

Si l'on considère la richesse en glandes muqueuses des voies d'excrétion des parenchymes aseptiques (glandes muqueuses des voies biliaires, des

(1) Arnozan et Vaillard. *Société de Biologie*, 1881.

(2) Lermoyez et Wurtz. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1893.

voies bronchiques, de la muqueuse utérine), on reconnaît la généralité de la loi formulée par Lermoyez et Wurtz. Les canaux d'excrétion des glandes salivaires, dépourvus de glandes à mucus, ne sont pas comparables à ceux de la glande biliaire : la défense de la glande est néanmoins assurée par l'abondance et la constance de la sécrétion salivaire dont le rôle chimique (1) et surtout mécanique est ici de première importance.

Ce rôle relativement restreint du canal excréteur dans la défense est d'ailleurs démontré directement par quelques expériences : modifications d'abouchement du canal sur la muqueuse buccale (création d'une fistule salivaire interne). Cette expérience, réalisée par nous deux fois sur le canal de Sténon et une fois sur le canal de Wharton (résultat négatif), a confirmé sur l'animal ce que Mollière (2) admettait déjà chez l'homme lorsqu'il disait qu'un simple changement de siège dans l'ouverture du canal de Sténon n'a aucune importance au point de vue fonctionnel. Traumatismes physiques et chimiques du canal. Injection de produits irritants, ammoniaque à 5 p. 100, acide sulfurique à 1 p. 100, à 2 p. 100. Introduction de corps étrangers, fragments de verre, grains de sable. Dans la première partie de la deuxième série d'expériences, nous établissons donc que lorsque l'organisme et l'organe sont sains, l'infection de la glande est fort difficile à réaliser.

Dans la deuxième partie de cette deuxième série, nous démontrons une proposition qui est comme le corollaire de la précédente : lorsque l'organisme ou l'organe est malade, l'infection expérimentale de la glande devient facile à réaliser. Il est inutile d'insister sur l'étroite analogie de ces données de l'expérimentation avec celles de l'observation clinique. Dans ces expériences, nous pratiquons l'injection canaliculaire infectante sur un animal affaibli par une intoxication ou une infection générale grave, ou dont la parotide a été traumatisée. Le résultat positif obtenu s'oppose aux résultats négatifs de la première partie de la deuxième série expérimentale.

3° Chercher à réaliser l'infection de la glande à canal fermé par l'injection d'une culture bactérienne dans le conduit, en amont d'un obstacle créé au cours de la salive par une ligature ou un corps étranger. Dans ce cas, le résultat positif démontre l'influence préparante de l'altération préalable des tissus et de la gêne fonctionnelle de la glande. D'ailleurs, ces résultats concordent avec les données de la clinique relatives à l'infection dans la lithiase salivaire.

L'ensemble de ces notions est confirmé par la similitude des résultats de l'observation des sous-maxillites et parotidites chez l'homme et chez l'animal. Des données concordantes de la clinique, de l'anatomie patho-

(1) Sanarelli. *Centralblatt für Bakteriologie*, t. X.
(2) Mollière. Note sur la chirurgie des voies salivaires. *Lyon méd.*, 1887.

logique et de l'expérimentation, on peut donc être autorisé à déduire les conclusions générales suivantes :

L'infection salivaire a presque toujours une origine buccale, une topographie systématiquement canaliculaire. Secondaire dans son étiologie, elle est subordonnée à des conditions générales et locales qui se résument ainsi : d'un côté, déchéance anatomique et fonctionnelle du parenchyme glandulaire, et de l'autre, ascension dans ce milieu dégénéré de bactéries pathogènes auxquelles l'intégrité anatomique et fonctionnelle de la glande interdit normalement l'accès des grandes voies d'excrétion et les migrations ultérieures.

Du rôle de quelques coléoptères dans la dissémination de certains cas de charbon,

par M. F. Heim.

M. le professeur Proust a signalé récemment à l'Académie de médecine (9 janvier 1894) la présence, sur des peaux de chèvres, mortes du charbon et importées de Chine, de larves d'un coléoptère, déterminé par M. Mégnin, comme appartenant à *Dermestes vulpinus*. L'inoculation faite par M. Nocard, à des cobayes, de ces larves, de leurs coques et de leurs excréments, détermina, chez ces animaux, les lésions caractéristiques du charbon. Les spores du *Bacillus anthracis* traversent donc le tube digestif de ces coléoptères, sans rien perdre de leur vitalité, ni de leur virulence.

Nous avons reçu, il y a quelque temps, d'un confrère luxembourgeois, exerçant dans une région où les cas de charbon ne sont pas rares (les habitants se refusent encore aux inoculations préventives), des larves de coléoptères, trouvées dans des conditions analogues; leur étude permet d'étendre les conclusions auxquelles a été conduit M. Proust.

Voici les faits : ce confrère fut appelé, au mois de juillet dernier, à donner ses soins à trois manœuvres qui présentaient, l'un sur la main, les deux autres sur l'avant-bras, une pustule maligne, avec ses caractères typiques. Un traitement énergique : incision précoce de la pustule, cautérisation profonde au thermo-cautère, injection de solution iodée dans la région entourant la pustule, compresses de sublimé à 2 p. 1000, arrêtèrent le développement de l'affection.

En recherchant la cause de cette petite épidémie, il fut facile de reconnaître, que ces manœuvres s'étaient infestés en maniant des peaux de moutons, conservées depuis plusieurs années sur un grenier; l'infestation était d'autant plus facile, que ces manœuvres présentaient aux mains et aux avant-bras des excoriations.

Les peaux incriminées furent soupçonnées avoir appartenu à des animaux charbonneux, dépecés clandestinement, et avoir été placées sur un grenier, de façon à pouvoir être livrées ultérieurement au commerce. L'inoculation de cobayes avec la raclure de ces peaux a confirmé cette hypothèse. A leur surface se trouvaient des spores charbonneuses virulentes.

Le fait n'a pas d'ailleurs lieu d'étonner. La virulence des spores de la bactéridie se conserve longtemps, surtout dans un lieu privé de l'accès des rayons solaires, et pauvre en oxygène. Lumière et oxygène sont causes, comme on le sait, d'atténuation.

La surface de ces peaux était d'ailleurs recouverte d'une matière pulvérulente, formée d'excréments d'insectes, dévastateurs des pelleteries, et des peaux provenant des mues successives de leurs larves.

Nous avons pu déterminer exactement les larves et les insectes parfaits, qui se trouvaient ainsi à la surface de ces peaux. Les *Dermestes*, si fréquents dans ces conditions, surtout le *lardarius*, n'ont pas été trouvés. L'attaque des peaux était effectuée par la larve de l'*Attagenus Pellio*, si fréquente dans nos habitations, et aisément reconnaissable à son pinceau de poils terminal ; l'élevage des larves en chambre chaude nous a d'ailleurs donné, il y a quelques jours, l'insecte adulte, qui éclôt dans nos habitations au premier printemps. De nombreuses larves d'*Anthrenus museorum*, à poils bruns, dont l'extrémité se termine par un bouquet de poils tronqués, accompagnaient les larves d'Attagènes. Le nombre des dépouilles larvaires d'Anthrènes était surprenant, plusieurs générations s'étaient succédé dans leur œuvre de destruction, pendant plusieurs étés successifs. On sait d'ailleurs que l'on peut rencontrer des larves presque toute l'année, les pontes se succédant pendant toute la belle saison. De nombreuses nymphes, enfermées dans leur dernière peau, se trouvaient à côté des larves. Enfin des larves et des adultes de *Ptinus*, bien qu'en plus petit nombre, se rencontraient avec les coléoptères précédents.

Tous ces insectes, sous forme de larves ou d'insectes parfaits, broyés dans de l'eau stérilisée, et injectés sous la peau à des cobayes, déterminèrent leur mort dans un laps de temps, variant de quarante-huit à cinquante-trois heures. Les symptômes observés étaient bien ceux de l'affection charbonneuse avec empâtement et œdème de la région inoculée, pendant la première journée, respiration précipitée le deuxième jour, agitation, inquiétude, assoupissement, coma interrompu par des convulsions, abaissement final de la température. L'autopsie, pratiquée aussitôt après la mort, montre un sang noir et poisseux, riche en bacilles, surtout le sang de la rate; les bacilles se retrouvent, d'ailleurs, dans la sérosité, recueillie au point d'inoculation.

Nos coléoptères étaient donc porteurs, au moins à la surface de leur corps, de spores virulentes. Mais ces spores existaient également dans

leurs excréments vermiculés, car l'inoculation de ces excréments déterminait une mort tout aussi rapide des cobayes.

On peut conclure de ces faits, que les larves de Dermestes (cas de M. Proust) et, en même temps, celles d'Anthrènes, d'Attagènes, et de Ptines, ingèrent, en détruisant les peaux charbonneuses, des spores de bacilles, qu'elles rejettent ensuite sans atténuation. Elles peuvent ainsi devenir des agents actifs de dissémination du charbon, le moindre souffle d'air emportant leurs excréments, ou les peaux provenant des mues.

Il n'est pas probable, *a priori*, que le *Bacillus anthracis* puisse, non seulement conserver sa virulence, en passant dans le tube digestif des larves de coléoptères, mais encore se multiplier, en saprophyte, dans le contenu de l'intestin des insectes, comme l'hypothèse a été émise pour le bacille du choléra par Savtschenko. Le B. *anthracis* est en effet essentiellement aérobie, et les putréfactions intestinales, qui doivent se produire aussi dans l'intestin des insectes, doivent rendre ce milieu tout au moins extrêmement pauvre en oxygène ; il réclame de plus une température d'au moins 20 degrés pour bien se développer, et cette température doit être rarement atteinte par les larves de nos coléoptères. Nous pouvons donc les regarder comme des agents de dissémination, mais non comme des milieux de culture.

Ces faits doivent probablement s'étendre à d'autres bactéries pathogènes pour l'homme ou les animaux, et les nombreux représentants de la faune des cadavres, sont peut-être susceptibles de jouer un rôle dans la dissémination des maladies infectieuses. La persistance de la virulence des bactéries, après passage dans le tube digestif des coléoptères, n'a d'ailleurs pas lieu de surprendre.

Des bactéries, des champignons et même des œufs d'helminthes, peuvent traverser impunément le tube digestif de divers invertébrés :

Bacillus anthracis	traverse	impunément	le tube digestif des Lombrics.	(Pasteur).
—	—	—	—	(Lortet et Despeignes).
Bacille de Koch	—	—	—	(Spillmann et Haushalter).
Coma Bacillus	—	—	des Mouches.	(Savtschenko).
Vibrio Metchnikowi	—	—	—	—
Botrytis Bassiana	—	—	—	(Grassi).
Œufs de Trichocéphale	—	—	—	—
Œufs de Oxyure	—	—	—	—
Œufs de Ténia	—	—	—	—

La non-atténuation des bacilles pyocyanique, tuberculeux, charbonneux, même après séjour de plusieurs heures, dans l'estomac du chien, du cobaye, et du pigeon, résulte également des recherches de MM. Cadéac et Bournay.

Il n'est même pas hors de propos de rappeler ici, que l'action dissolvante des sucs digestifs peut même favoriser, dans certains cas, la germination de graines, et de spores de champignons (*Ascobolus*).

NOTE SUR LA NÉCESSITÉ DE TÉMOINS DANS LES EXPÉRIENCES DE TÉRATOLOGIE EXPÉRIMENTALE (RÉPONSE A M. BLANC),

par M. CH. FÉRÉ.

Aux conclusions de M. Blanc (1) relatives à ses expériences sur l'action d'une lumière vive sur le développement de l'embryon de poulet, j'ai objecté (2) l'absence d'expériences comparatives sur des œufs témoins, l'action de la chaleur s'exerçant concurremment à celle de la lumière et celle de l'enduit d'encre de Chine; et je concluais que si l'action tératologique de la lumière était réelle, ce qui me paraît d'ailleurs vraisemblable, ce ne sont pas ses expériences qui le démontrent.

Dans une note plus récente (3), M. Blanc avoue que ce qu'il a dit de ses expériences ne suffit pas pour étayer une discussion : c'est convenir que je n'avais pas tort de reprocher à ses conclusions d'être prématurées. Mais, en outre, M. Blanc émet une opinion que je ne puis laisser passer sans protestation.

« Quant aux prétendues expériences comparatives qui consistent à mettre incuber des œufs normaux à côté des œufs expérimentés, c'est là, dit-il, un luxe d'expérimentation qui, tout en donnant aux essais une apparence de précision, ne fournit aucun renseignement utile pour notre cas tout au moins. L'évolution de l'embryon de poulet est aujourd'hui assez bien connue pour que, sans terme de comparaison, on puisse reconnaître les états graves que nous avons constatés. » C'est ce paradoxe de physiologie expérimentale qui a jeté à bon droit le doute sur les expériences de tératogénie.

L'évolution de l'embryon de poulet n'est pas si bien connue, et un terme de comparaison est indispensable dans toutes les circonstances. J'en citerai seulement quelques exemples.

1° M. Blanc considère comme retardé, par le fait de la lumière vive, un embryon de soixante-douze heures qui n'a, d'après la comparaison avec les figures de M. Duval, que cinquante-deux heures. Or, dans toutes mes expériences d'incubation, soit à la lumière diffuse, soit dans l'obscurité, on peut voir que le développement de l'embryon de mes témoins ne dépasse guère ce développement de cinquante-deux heures après le 3e jour.

(1) *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1892, p. 714, 969.
(2) *Ibid.*, p. 745, 944.
(3) *C. R. Soc. de Biol.*, 1892, p. 969.

2° M. Blanc admet qu'un échauffement préalable de 35 degrés est incapable de modifier le développement, sous prétexte qu'il a lu que le développement de l'embryon s'accomplit normalement de 35 à 39 degrés. S'il avait fait des expériences comparatives, il aurait vu que si on peut observer un développement normal à ces diverses températures, un même nombre d'œufs ne donne pas le même nombre d'embryons normaux à ces divers degrés.

En voici un exemple qui peut montrer qu'un chauffage insuffisant n'est pas inoffensif.

I. Quinze œufs au 5e jour de la ponte ont été mis à l'étuve à 38 degrés, en même temps que quinze œufs de même date à l'étuve à 35 degrés, tous orientés la grosse extrémité à gauche.

1° Cinq couples ont été ouverts alternativement après 48 heures.

Dans les œufs de l'étuve à 38 degrés, il y a cinq embryons normaux, de 31 heures en moyenne, deux sont déviés à 180 degrés et 45 degrés. Dans les œufs de l'étuve à 36 degrés, il n'y a que deux embryons normaux de 27 heures en moyenne, un monstre avec flexion de la tête et un autre avec atrophie de la tête, et un défaut de développement.

2° Cinq couples ont été ouverts après 72 heures. Dans les œufs de l'étuve à 38 degrés, il y a quatre embryons normaux de 50 h. 1/2 en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés, et un blastoderme sans embryon.

3° Les cinq derniers couples ont été ouverts après 96 heures. Dans les œufs de l'étuve à 38 degrés, il y a un défaut de développement et quatre embryons de 96 heures, dont un en hétérotaxie. Dans l'étuve à 36 degrés, il n'y a que trois embryons normaux de 47 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés et deux monstres : une hydropisie de l'amnios avec atrophie de la tête et torsion, et une omphalocéphalie.

II. Trente œufs au 4e jour de la ponte sont placés par moitié dans une étuve à 38 degrés et dans une étuve à 35 degrés, la grosse extrémité tournée à gauche.

On les ouvre alternativement après la 48e heure.

Dans les œufs de l'étuve à 38 degrés, il y a : une absence de développement, un omphalocéphale et un blastoderme sans embryon, et douze embryons normaux de 32 heures en moyenne; le plus développé a 41 heures, le moins développé a 22 heures.

Dans les œufs de l'étuve à 35 degrés, il y a trois absences de développement, un blastoderme sans embryon, quatre embryons de 16 à 22 heures qui présentent des anomalies de l'extrémité antérieure, où les lames médullaires sont fléchies latéralement ou atrophiées et des déviations de la gouttière. Il n'y a que sept embryons normaux de 25 heures en moyenne, le plus avancé n'ayant que 29 heures.

3° M. Blanc affirme que les enduits imperméables, qu'il ne définit pas, sont seuls nuisibles, et l'enduit d'encre de Chine serait inoffensif, comme il l'a constaté, dit-il, dans des expériences de contrôle (1), qu'il aurait

(1) *C. R. Soc. de Biol.*, 1893, p. 938.

bien dû définir aussi, puisqu'il pose en principe que les témoins sont de luxe. Voici des expériences qui lui répondent par la simple juxtaposition des faits.

III. — Douze œufs, peints en gris avec de l'encre de Chine, ont été mis à l'étuve à 38 degrés au 5e jour de la ponte, en même temps que douze témoins de même date, et orientés la grosse extrémité à droite.

1° Six œufs ont été ouverts après 48 heures.

Dans les œufs témoins, il y avait cinq embryons normaux, dont un seul dévié à 25 degrés et d'un développement moyen de 24 heures, et un blastoderme sans embryon.

Dans les œufs peints, il y a quatre embryons normaux d'un développement moyen de 22 heures, dont l'un est dévié de 25 degrés et un autre de 45 degrés, et deux monstres, une atrophie des vésicules cérébrales antérieures et une atrophie de la tête.

2° Six couples ont été ouverts après 72 heures.

Dans les œufs témoins, il y a quatre embryons normaux d'un développement moyen de 49 heures, une absence de développement, et un monstre (atrophie de la tête, anophthalmie, torsion, déviation à 45 degrés).

Dans les œufs peints, il n'y a qu'un seul embryon normal de 46 heures, une absence de développement et quatre monstres (une atrophie précoce où on ne voit qu'un capuchon céphalique informe, un cyclopie avec torsion et hétérotaxie, un nanisme avec cyclopie, un omphalocéphale).

Si la méthode des témoins peut paraître superflue aux expérimentateurs qui, comme M. Dareste, se préoccupent principalement de la morphologie des monstres artificiellement produits, elle est indispensable à ceux qui recherchent les conditions physiologiques de cette production.

Note sur l'influence des enduits partiels sur l'incubation de l'œuf de poule,

par M. Ch. Féré.

J'ai déjà eu occasion de signaler, dans une note antérieure (1), que tandis que l'enduit ou le vernissage de l'hémisphère supérieur de l'œuf arrête, ralentit ou trouble le développement de l'embryon, la même opération, pratiquée sur l'hémisphère inférieur, paraît favoriser le développement, au moins dans les premiers jours.

J'ai fait quelques expériences nouvelles dans le but d'éclairer cette question.

I. — Trente-six œufs au 6e jour de la ponte ont été mis en même temps à l'étuve; six étaient intacts pour servir de témoins; six étaient vernis sur toute

(1) *C. R. Soc. de Biologie*, 1893, p. 948.

leur étendue avec le vernis fixateur ; six étaient vernis par leur hémisphère supérieur tout entier ; six étaient vernis sur un espace circulaire de 3 centimètres de diamètre sur la région culminante de l'hémisphère supérieur, c'est-à-dire dans la région supposée de la cicatricule ; six étaient vernis sur toute l'étendue de leur hémisphère inférieur, et enfin six étaient vernis sur un espace circulaire de 3 centimètres de diamètre sur la région la plus déclive de l'hémisphère inférieur.

1° Un œuf de chaque groupe a été ouvert après la 24e heure ; il y avait un embryon normal dans chaque œuf, mais d'un développement inégal.

a.) Œuf témoin	15 heures
b.) Œuf complètement verni	5 —
c.) Œuf verni sur l'hémisphère supérieur	16 —
d.) Œuf partiellement verni dessus	16 —
e.) Œuf verni sur l'hémisphère inférieur	20 —
f.) Œuf partiellement verni dessous	15 —

L'embryon de l'œuf complètement verni est le plus en retard, celui de l'œuf verni sur tout l'hémisphère inférieur est le plus avancé.

2° Deux œufs de chaque catégorie ont été ouverts après la 48e heure.

a.) Dans les témoins, il y a un développement nul et un embryon normal de 23 heures.

b.) Dans les œufs complètement vernis, il y a un embryon de 10 heures et un de 12.

c.) Dans les œufs vernis sur l'hémisphère supérieur, il y a deux embryons de 15 heures.

d.) Dans les œufs partiellement vernis au-dessus, il y a un embryon de 10 heures et un de 23.

e.) Dans les œufs vernis sur l'hémisphère inférieur, il y a deux embryons de 29 heures.

f.) Dans les œufs vernis partiellement dessous, il y a un embryon de 15 heures et un de 23.

On voit que dans ce cas, comme dans la première série, les embryons les plus différenciés sont ceux des œufs complètement vernis dont les embryons sont les moins développés et les œufs vernis sur l'hémisphère inférieur qui sont les plus avancés.

3° Trois œufs de chaque catégorie ont été ouverts après la 72e heure.

a.) Dans les œufs témoins, il y a trois embryons normaux, deux de 48 heures et un de 33 heures.

b.) Dans les œufs complètement vernis, il y a trois monstruosités : un arrêt de développement de la tête, un omphalocéphale, une anophtalmie double.

c.) Dans les œufs vernis sur l'hémisphère supérieur, il y a un embryon normal de 33 heures et deux monstres avec atrophie de la tête, et dont l'un anophthalmique.

d.) Dans les œufs partiellement vernis au-dessus, il y a un embryon de 48 heures, un blastoderme sans embryon et un spina-bifida.

e.) Dans les œufs vernis sur l'hémisphère inférieur, il y a deux embryons de 52 heures et un blastoderme sans embryon.

f.) Dans les œufs vernis partiellement au-dessous, il y a trois embryons normaux, deux de 48 heures et un de 46 heures.

Dans cette série, nous trouvons encore que les œufs complètement vernis ne contiennent que des embryons monstrueux, tandis que les témoins et les œufs partiellement vernis en dessous ne contiennent que des embryons normaux, les œufs vernis sur leur hémisphère inférieur ont moins de monstruosités que ceux qui sont vernis dessus même partiellement, et les embryons normaux qu'ils contiennent sont les plus développés.

Dans tous ces œufs qui ont été mis à l'étuve, leur grosse extrémité orientée à droite, il n'y a aucune déviation des embryons.

II. — Quarante-huit œufs au 5e jour de la ponte ont été mis ensemble à l'étuve à 38 degrés, la grosse extrémité à gauche : douze étaient intacts pour servir de témoins; douze étaient sur toute leur surface peints en noir avec l'encre de Chine; douze étaient peints seulement sur la moitié inférieure; sur les douze autres toute la surface était peinte de la même manière, sauf sur une espace circulaire de 3 centimètres de diamètre qui fut dirigé en haut.

1° Six œufs de chaque catégorie ont été ouverts après 48 heures.

a.) Dans les témoins, il y a une absence de développement et cinq embryons normaux de 21 heures en moyenne, le plus avancé a 29 heures environ, et le moins avancé 16 heures.

b.) Dans les œufs complètement noircis, il y a deux absences de développement, un monstre sans protovertèbres, un autre avec atrophie de la tête, et deux embryons dont la ligne primitive est à peine indiquée.

c.) Dans les œufs peints sur leur hémisphère inférieur, il y a une absence de développement et cinq embryons normaux, de 30 heures en moyenne; le plus avancé a 48 heures, le moins avancé 20 heures.

d.) Dans les œufs peints dans toute leur étendue, sauf une petite zone supérieure, il y a une absence de développement, un blastoderme sans embryon, un monstre avec atrophie de la tête et trois embryons normaux, de 34 heures en moyenne; le plus avancé a 43 heures et le moins avancé, 22 heures.

2° Les six autres œufs ont été ouverts après 72 heures.

a). Dans les œufs témoins, il y a un monstre avec atrophie de la tête, et cinq embryons normaux de 46 heures en moyenne, dont un est dévié à 90 degrés.

b). Dans les œufs complètement peints, il y a une absence de développement, deux monstres avec atrophie de la tête, une hétérotaxie, et deux embryons normaux de 46 heures dont un dévié à 90 degrés.

c). Pour les œufs peints seulement à la partie inférieure, il y a une absence de développement, un blastoderme sans embryon (atrophie centrale), un monstre avec atrophie de la tête et torsion, et trois embryons normaux, deux de 48 heures et un de 46.

d). Pour les œufs peints sur toute leur étendue, sauf une zone supérieure

de 3 centimètres de diamètre, il y a quatre atrophies centrales du blastoderme, une hydropisie de l'amnios avec torsion, et une atrophie de la tête avec duplicité du cœur.

La simple juxtaposition de ces faits montre que le vernis ou la peinture à l'encre de Chine étendus à la totalité de l'œuf, tout en permettant le développement, le troublent considérablement; lorsque l'enduit est limité à la partie inférieure, le développement est souvent plus actif dans les premières heures. A mesure que les besoins de l'embryon augmentent, l'influence nocive du vernissage partiel se manifeste.

La possibilité d'activer artificiellement la nutrition de l'embryon en limitant les phénomènes de nutrition dans la région où il se développe est peut-être de nature à laisser quelque espoir de résister dans une certaine mesure à la dégénérescence (1).

Contribution a l'étude du développement des cellules de l'écorce cérébrale par la méthode de Golgi,

par M. André Thomas.

(*Laboratoire du Dr Dejerine. — Hospice de Bicêtre.*)

Mes recherches ont porté sur le cerveau de la souris, du cobaye, du lapin. J'ai suivi la méthode rapide.

Au cours de mes recherches, j'ai observé, sur les prolongements dendritiques de la cellule pyramidale et leurs ramifications, des renflements de forme arrondie ou ovale. J'en ai également constaté la présence sur les terminaisons dendritiques.

Ces renflements, auxquels on peut donner le nom de grains, ne me semblent pas devoir être considérés comme des précipités. — On les rencontre d'autant plus abondamment et plus souvent qu'on examine des animaux plus jeunes et surtout des nouveau-nés. — D'autre part, quand on étudie des coupes de cerveau d'embryon, embryon de lapin de vingt-deux jours, par exemple, on remarque que les cellules pyramidales présentent à cette époque, des aspects bien différents. Les cellules les plus profondes possèdent des grains sur leurs dendrites et sur leur cylindre-axe; ces ramifications dendritiques sont au contraire peu développées et naissent au niveau des grains : dans les couches les plus superficielles, on voit des grains disposés sur une même ligne, dirigée de la périphérie vers le centre, et unis entre eux : le grain central est le plus volumineux, il s'en échappe le plus souvent un cylindre-axe vers la profondeur :

(1) Ch. Féré. *La famille névropathique, théorie tératologique, de l'hérédité et de la prédisposition morbides et de la dégénérescence*, 1894, p. 313.



FIG. 1. — Cellules de l'écorce cérébrale de la souris âgée de six semaines.



FIG. 2. — (Demi-schématique). — Écorce cérébrale de l'embryon de lapin de 22 jours.

a. Cellules pyramidales en voie de développement; — *c*. Cylindres-axes; *b*. Cellules de l'épendyme.

lorsqu'il n'est pas apparent dans la préparation, c'est que l'imprégnation est incomplète, puisque l'embryologie nous apprend que le cylindre-axe apparaît avant les dendrites. Ceci permet de conclure :

1° Que les cellules à grains, que l'on trouve chez les animaux nouveau-nés, sont des éléments incomplètement développés : il est à remarquer du reste que les dendrites n'ont jamais une très grande étendue sur ces cellules;

2° Que les éléments représentés par les grains jouent un grand rôle dans le développement des dendrites et de leurs ramifications.

Il n'est pas encore possible d'expliquer l'origine des grains, mais il est difficile de supposer qu'ils soient au début des organes indépendants : en effet, s'ils s'unissaient les uns aux autres pour former les dentrites, il serait étrange que leurs ramifications ne s'anastomosassent pas entre elles : or, ces anastomoses n'ont jamais été vues par les histologistes qui ont employé cette méthode.

Les cylindres-axes présentent également des grains chez les embryons et surtout au point d'origine des collatérales.

Sur les mêmes préparations, les cellules épendymaires s'étendent d'un point de l'écorce à l'autre ou des ventricules à l'écorce, elles semblent disposées comme de vraies travées directrices. Elles apparaissent, du reste, très tôt, puisque His et Hensen ont pu les observer sur l'embryon de poulet de trente-six heures.

Note sur la contraction musculaire physiologique,

par M. Paul Richer.

J'ai entrepris quelques recherches sur la contraction musculaire physiologique chez l'homme, c'est-à-dire sur la contraction du muscle humain dans les conditions ordinaires et normales de son fonctionnemnt.

On sait que tous les mouvements du corps résultent du conflit ou du concours de deux forces agissant simultanément, l'action musculaire d'un côté et de l'autre la pesanteur. Ces deux forces agissent sur les os qui font office de leviers. D'ordinaire la pesanteur représente la résistance, le muscle, la puissance, et l'articulation le point d'appui. Mais il arrive aussi que les rôles sont intervertis et que la pesanteur devient la puissance, pendant que la résistance est représentée par la contraction musculaire. D'autres fois, contraction musculaire et pesanteur, au lieu de se contrarier, s'ajoutent et agissent dans le même sens.

Supposons, par exemple, les mouvements de l'avant-bras sur le bras, ce dernier demeurant vertical. Dans la flexion, le membre représente un levier du troisième genre. Le point d'appui est à l'articulation du coude, la puissance au point d'attache des muscles fléchisseurs et la résistance au

centre de gravité de l'avant-bras et de la main. Dans l'extension, les choses changent, et trois cas peuvent se présenter : 1° l'extension est produite sous la seule influence de la pesanteur, l'avant-bras retombe de lui-même, l'action musculaire est nulle; 2° l'extension se fait lentement et l'action musculaire est nécessaire pour contre-balancer en partie l'action de la pesanteur. Dans ce cas, les muscles contractés sont toujours les *fléchisseurs*, bien que le mouvement soit d'*extension*, mais leur rôle est changé; ils résistent à la force qui entraîne le membre. Ils sont maintenant la résistance, et la pesanteur devient la puissance dans le levier du deuxième genre que représente alors le système; 3° l'extension est très rapide et dépasse la vitesse imprimée au membre par la seule influence de la pesanteur. Une nouvelle intervention de l'action musculaire est donc nécessaire, mais elle n'est plus à la même place. La contraction n'est plus dans les fléchisseurs, elle est dans l'*extenseur* qui précipite le mouvement.

La contraction musculaire se présente donc ici sous deux aspects. D'un côté, elle l'emporte sur l'action de la pesanteur, soit qu'elle la combatte, soit qu'elle l'accélère. D'un autre côté, elle cède plus ou moins rapidement à la pesanteur qui entraîne le membre et ne fait plus office que de modérateur. Dans le premier cas, la contraction musculaire est un véritable *moteur*, dans le second elle remplit le rôle d'un *frein* qui retarde le mouvement.

Il est encore un troisième cas, c'est celui dans lequel la contraction musculaire fait juste équilibre à la pesanteur, et maintient le membre immobile dans une position donnée.

Cette dernière forme de la contraction a été appelée *contraction statique*. La contraction *dynamique* est celle qui accomplit un travail mécanique en élevant un poids à une certaine hauteur.

Je propose d'appeler *contraction frénatrice* celle qui simplement retarde la chute du membre entraîné par la pesanteur.

C'est sur cette dernière forme de la contraction que je désire appeler l'attention. Elle est d'un usage extrêmement fréquent dans la mécanique humaine. Que l'homme se penche en avant, en arrière ou sur le côté, qu'il s'accroupisse, qu'il abaisse lentement les membres après les avoir élevés, c'est la contraction frénatrice qui intervient. En un mot, elle existe dans une des phases de tout mouvement d'une vitesse lente ou modérée, se produisant dans un plan vertical ou oblique. Elle a pour caractère de siéger dans les muscles dont l'action est antagoniste du mouvement exécuté, dans les fléchisseurs, par exemple, lors du mouvement d'extension, dans les élévateurs lors de l'abaissement, etc. Elle se présente, au point de vue morphologique, sous les mêmes apparences que la contraction dynamique. La forme du muscle est la même dans les deux cas.

Les photographies instantanées montrent que, dans les conditions de vitesse signalées plus haut, la forme d'un membre est exactement la

même qu'il s'étende ou se fléchisse, qu'il s'abaisse ou s'élève, etc... Voici des exemples parfaitement concluants pris dans les séries chrono-photographiques que j'ai faites récemment avec mon ami M Londe, le distingué chef du service photographique à la Salpêtrière. Néanmoins, j'ai constaté d'une façon très nette, entre ces deux formes de la contraction musculaire, une petite différence que ne donne point la photographie, mais parfaitement appréciable à l'œil.

Dans la contraction frénatrice, le muscle est le siège de palpitations analogues au phénomène pathologique désigné sous le nom de contractions fibrillaires. Il n'y a pas là de différence fondamentale, car les mêmes palpitations peuvent se voir aussi dans la contraction dynamique. Mais elles sont moins accentuées et plus rares. En tout cas, l'opposition entre les deux formes de contraction est très nette, car elles existent constamment et en grand nombre dans la contraction frénatrice. La différence est frappante, lorsque l'on regarde le biceps alors que l'avant-bras se fléchit et s'étend, le deltoïde alors que le bras s'élève et s'abaisse, les masses sacro-lombaires alors que le tronc se fléchit ou s'étend, etc.

Cette palpitation du muscle se traduit sur les tracés obtenus avec le myographe par des irrégularités de la courbe musculaire toujours plus accentuées dans la descente que dans la montée. Il semble que le muscle se décontracte par saccades et non pas d'une façon uniforme. Ces recherches demandent d'ailleurs à être continuées.

Sur l'acuité auditive et la portée de l'ouïe,

par M. Gellé.

J'ai cherché la cause d'erreurs d'observations sur l'acuité auditive et la portée de l'ouïe, que trahissent tantôt des conditions variant d'une façon inopinée, tantôt des résultats contradictoires d'examens successifs, enfin cette audition par zones, avec arrêts et reprises, et comme intermittente, signalée par quelques observateurs, tous phénomènes restés inexplicables.

L'exploration de l'audition s'opère souvent au moyen de tubes de caoutchouc nommés otoscopes; ils isolent suffisamment l'oreille observée du milieu bruyant et permettent de mesurer assez exactement la portée de l'ouïe, distance à laquelle le corps sonore est entendu. On connaît l'étoscope à trois branches de Politzer, qui isole les deux organes et rend possible la comparaison des portées auditives ainsi que l'auscultation transauriculaire.

L'instrument adhérent hermétiquement au méat auditif, on promène à sa surface, aussi légèrement que possible, le diapason *la*^{3} volumineux. Chez un sourd, plus l'on éloigne le diapason de l'oreille, moins il est entendu, et *vice versa*.

Eh bien! il n'en est pas toujours ainsi, et l'on peut observer ce fait paradoxal d'une diminution nette du son sur un point du tube, avec augmentation ont retour de la sensation à quelques centimètres plus loin. Je crois en avoir trouvé la raison, car le fait est vrai; il n'y a pas erreur commise.

Quand on touche un tuyau plein d'air avec un diapason, la colonne aérienne se divise aussitôt en ventres et points nuls, ou silencieux, selon les lois physiques connues. Ainsi, si j'opère avec le *la* [3], j'ai un premier nœud à 14, à 15 centimètres du bord libre du tube, et un autre à la même distance de l'oreille explorée ; entre les deux, un large espace où tout résonne. Si je bouche le tube, le diapason placé en dehors du deuxième nœud plus externe, j'éteins ou j'abaisse le son; si au contraire le diapason pose sur la partie internodale (ventre), c'est une augmentation que je produis. Le diapason, promené successivement sur ces divers points, donne une sensation qui s'atténue entre l'oreille et le premier nœud, puis qui s'accroît au delà, jusqu'au deuxième nœud, où elle peut s'éteindre même, pour reparaître à l'orifice libre. Avec un tube suffisamment long, on observe plusieurs ventres séparés par des nœuds ou points nuls. L'obturation du tube augmente ces nuances curieuses, ainsi que je l'ai dit.

Le pinçage du tube fait au milieu d'un ventre, le diapason posé en dedans du point écrasé, produit une vive augmentation du son; le pinçage fait auprès du bout libre du tube, le diapason vibrant en deçà du nœud voisin, est suivi d'une atténuation immédiate, allant jusqu'à l'extinction même si le son est faible; même résultat avec l'otoscope simple.

De la réaction acide des cultures du pneumocoque,

par MM. Wurtz et Mosny.

(*Travail du Laboratoire de M. Straus.*)

Si l'on recherche la réaction d'un tube de bouillon, ensemencé avec le pneumocoque et placé à l'étuve à 34-35 degrés, on constate, au bout de vingt-quatre heures, que cette réaction est devenue, de neutre qu'elle était, franchement acide.

Cette acidité se constate également dans le sérum de lapin, dans lequel a poussé le pneumocoque, sérum qui est normalement, on le sait, très alcalin. D'autre part, dans le sérum de lapins vaccinés contre le pneumocoque, et ensemencé avec ce microbe, cette acidification est beaucoup moins intense et se produit beaucoup plus lentement. Il nous a paru intéressant de chercher la nature des produits acides ainsi formés.

Lorsqu'on chauffe à l'ébullition un tube de culture de pneumocoque, à réaction acide, cette réaction diminue sans disparaître complètement.

Il se forme donc un ou plusieurs acides volatils. Pour déterminer leur nature, nous avons traité de la façon suivante un certain nombre de litres de cultures de pneumocoque, faites sans le liquide de Nencki (1), et placées à l'étuve à 34 degrés pendant quinze jours. On filtre le liquide, qui possède une réaction nettement alcaline, et on le concentre au bain-marie. On acidule la liqueur concentrée par l'acide sulfurique, on filtre; et on distille. Les premières gouttes donnent déjà une réaction acide, qui persiste d'ailleurs pendant toute la durée de la distillation. Les premières portions du liquide acide distillé réduisent à l'ébullition le nitrate d'argent. De plus, exactement neutralisées, elles donnent toutes les réactions des formiates (réduction en solution concentrée du nitrate d'argent, précipitation du nitrate mercureux, coloration rouge du perchlorure de fer avec précipité couleur de rouille après ébullition).

Enfin, si l'on fait bouillir le liquide distillé avec l'oxyde de plomb, on obtient un sel, soluble dans l'eau bouillante, insoluble à froid, cristallisant en fines aiguilles et ayant tous les caractères cristallographiques du formiate de plomb. Il se forme donc, dans les milieux de culture du pneumocoque, entre autres acides, de l'acide formique (2).

Le même milieu de culture, non ensemencé, et identique comme composition chimique, traité de la même façon par l'acide sulfurique, n'a donné après distillation aucune des réactions mentionnées ci-dessus.

Dans les cultures du pneumocoque, cet acide existe en quantités variables, mais toujours extrêmement faibles. L'acidité dépend de l'échantillon du pneumocoque ensemencé et peut-être aussi de sa virulence. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point. Il nous paraît extrêmement probable que l'acide formique n'est pas le seul acide qui se forme dans ces milieux de culture. Nous publierons ultérieurement une étude complète des acides ainsi obtenus.

Il résulte de ce fait une constatation intéressante au point de vue de la technique bactériologique. On sait que, dans les milieux de culture ordinaires, bouillon, gélose ou sérum, le pneumocoque se développe et meurt au bout d'un laps de temps très court, quatre à cinq jours en moyenne. Ayant constaté l'acidité de ces milieux de culture, il était tout naturel d'attribuer à cette réaction acide la mort rapide du microorganisme en question. Nous avons donc pensé à neutraliser l'acide ou les acides ainsi formés, au fur et à mesure de leur formation, et pour cela

(1) Cet acide, d'ailleurs, a déjà été signalé par Frankland, entre autres, dans les cultures du B. de Friedlænder.

(2)

Peptone	10	grammes.
Eau	1,000	—
Carbonate de chaux. . . .	25	—

nous avons suivi la méthode de Pelouze et Gelis, employée par M. Pasteur, pour la fermentation lactique, et qui consiste à additionner de carbonate de chaux le milieu de culture employé.

On arrive, en ensemençant le pneumocoque dans du bouillon additionné de quelques décigrammes de carbonate de chaux, à obtenir des cultures vivantes pendant un laps de temps variant de un à six mois, c'est-à-dire pendant aussi longtemps que n'importe quel microbe pathogène, et ceci en les maintenant à la température optima. Dans ces conditions, la virulence diminue rapidement.

C'est donc bien la réaction acide, due aux sécrétions du pneumocoque, qui tue ce microbe dans les milieux de culture. L'acide formique, qui est, ainsi que l'a démontré M. Duclaux, un antiseptique extrêmement énergique, est probablement un des agents les plus actifs de cette courte survie du pneumocoque dans les milieux de culture. Quoi qu'il en soit, et comme conclusion pratique, l'addition de carbonate de chaux au bouillon ordinaire rend le pneumocoque aussi commode à cultiver que n'importe quel autre microorganisme pathogène.

Physiologie d'un record vélocipédique, course de vingt-quatre heures sur piste,

Observation du Dr Tissié (de Bordeaux),

présentée par M. d'Arsonval.

Conclusions de l'auteur.

1° Le lait, qui est un bon aliment pour un travail musculaire normal, ne peut suffire à un travail musculaire violent et prolongé. Dans ce cas les hydrocarbonés doivent être pris en quantité d'autant plus élevée que le travail musculaire est plus long. La proportion de 5.1 pour les hydrocarbures par rapport aux aliments azotés doit être non seulement maintenue dans tout exercice physique prolongé, mais augmenter selon l'état physiologique du sujet au moment de l'action.

2° L'entraînement alimentaire doit être basé sur le coefficient d'assimilation de chaque sujet. Tout sujet maigre doit engraisser avant de se livrer à un exercice musculaire violent.

3° Tout sujet dont l'alimentation est insuffisante se trouve en état d'autophagisme aigu. Il semble : 1° que le moment où commence cet état, précède de plusieurs minutes celui où la conscience du besoin s'éveille ; 2° que pendant l'établissement de la conscience du besoin, l'économie livre par ondée la force nécessaire prise en elle-même ; 3° qu'en donnant

des aliments au moment où la vitesse décroît, l'on peut éviter l'autophagisme aigu.

4° Les excito-moteurs ne doivent être donnés qu'avec ménagement. Ils jouent le rôle d'emprunteurs. Leur action s'atténue par la répétition. L'alcool ne doit être donné que quelques minutes avant la fin de l'acte musculaire pour soutenir momentanément le sujet dans le premier effort.

5° La fatigue des muscles de la locomotion et celle du muscle cardiaque ne vont pas forcément de pair. Le surmenage des muscles de la vie de relation peut être très violent et ne pas exister par le cœur. La réciproque existe.

6° Tout sujet qui se livre à un acte musculaire prolongé et violent se met *ipso facto* en état d'auto-intoxication vis-à-vis de lui-même. L'auto-intoxication, révélée par les urines, peut atteindre le coefficient très élevé qu'on retrouve dans les maladies infectieuses graves. Cet état d'empoisonnement paraît durer pendant vingt-quatre heures chez un sujet sain dont les fonctions rénales, hépatiques, cutanées, etc., sont normales.

Dans l'observation présente, il y a un rapport inverse de 1 à 2 entre la toxicité des urines du jour de l'effort musculaire et les sédiments urinaires azotés, phosphorés du lendemain.

7° Si un exercice musculaire modéré augmente l'émission des chlorures, un exercice prolongé et violent peut la diminuer du quart, dans les vingt-quatre heures qui suivent cet exercice.

8° Tout sujet qui veut se livrer à un acte musculaire violent doit s'assurer avant tout de l'intégrité des diverses fonctions de son économie (cœur, poumons, foie, reins, peau, etc.).

9° La capacité respiratoire d'un coureur doit atteindre le maximum dans le repos et dans l'effort. Plus la différence entre ces deux maxima dans l'expiration simple et dans l'expiration forcée est faible, moins les à-coups sont à craindre, moins grande est la fatigue des muscles de la respiration, plus large et plus régulière est l'hématose, plus le coureur est apte à se livrer à une course de fond.

10° L'entraînement psychique est une suggestion donnée à l'état de veille. Tout entraîné doit se rapprocher le plus possible du type spinal, l'entraîneur doit prendre par devers lui tout effort cérébral. Il existe une certaine analogie entre l'automatisme d'un entraîné et celui d'un hypnotique. Un acte musculaire prolongé peut établir un état de subconscience, cet état est très fréquent chez les vélocipédistes dans les courses de fond.

11° Les entraînés peuvent être divisés en trois classes : 1° les *passifs*, qui acceptent l'ordre impératif ; 2° les *affectifs*, qui obéissent par persuasion amicale ; 3° les *affirmatifs*, que stimule le doute émis à leur égard.

Dosage rapide des composés xantho-uriques de l'urine,

Note de M. G. Denigès, présentée par M. d'Arsonval.

(*Extrait par le présentateur.*)

Pour être mise en pratique, la méthode nécessite les solutions suivantes :

1° *Solution* A : On met, dans un ballon de 1 litre, 150 grammes de chlorure d'ammonium, 100 grammes de chlorure de magnésium et on remplit aux trois quarts avec de l'ammoniaque, on bouche et on porte le tout dans un bain d'eau à 25 et 30 degrés; après quelques minutes d'agitation et alors que les sels sont à peu près dissous, on achève de remplir jusqu'au trait de jauge avec de l'ammoniaque, on agite encore et on filtre.

Après refroidissement, à 15 degrés, on mélange un volume déterminé de ce liquide (soit 250 centimètres cubes) avec un égal volume de solution déci-normale d'azotate d'argent (à 17 grammes par litre).

Cette solution argentique, ammoniaco-magnésienne, est donc demi-déci-normale, elle est d'une bonne conservation, surtout en flacons jaunes; c'est elle que je désigne par la lettre A.

2° *Solution* B : On met, dans un ballon de 1 litre, 10 grammes de cyanure de potassium pur et environ 1/2 litre d'eau; après dissolution on ajoute 10 centimètres cubes d'ammoniaque, on complète le volume à 1 litre avec de l'eau et on filtre; *cette liqueur est d'une inaltérabilité presque indéfinie.*

Pour la titrer et la ramener à un titre décimal, on en met 20 centimètres cubes dans un vase de Bohême, on ajoute 100 centimètres cubes d'eau, 10 centimètres cubes d'ammoniaque, quelques gouttes de solution ou un petit cristal d'iodure de potassium, puis on verse de l'azotate d'argent déci-normal jusqu'à louche faible mais persistant. Soit t la dose d'azotate d'argent ainsi dépensée. Si cette dose eût été employée pour saturer $2\,t$ centimètres cubes de solution de cyanure de potassium, celle-ci eût été équivalente à une solution demi-déci-normale d'argent. Pour rendre telle la liqueur que nous avons préparée, il nous suffira d'ajouter $(2\,t\text{-}20)$ centimètres cubes d'eau à chaque 20 centimètres cubes de cette dernière.

Dans la pratique, on prendra par exemple 900 centimètres cubes de cette solution (soit 45 fois 20 centimètres cubes), et on y ajoutera 45 fois $(2\,t\text{-}20)$ centimètres cubes d'eau ; on aura ainsi la solution normale au vingtième que j'appelle liqueur B; son titre est à peu près invariable, il suffit de le vérifier tous les mois.

3° Solution d'iodure de potassium à 10 p. 100 alcalinisée par 2 p. 100 d'ammoniaque pour la conserver incolore.

4° Solution déci-normale d'azotate d'argent à 17 grammes de ce sel par litre.

Manuel opératoire. — On prend 100 centimètres cubes d'urine et on y ajoute 25 centimètres cubes de liqueur A, on agite et on jette le mélange sur un filtre à plis de 20 à 25 centimètres de diamètre : la filtration est très rapide et dure à peine quelques minutes. On prélève 100 centimètres cubes du filtratum correspondant à 80 centimètres cubes d'urine, on y ajoute 20 centimètres cubes de solution B, quelques gouttes d'iodure de potassium et de l'azotate d'argent N/10, jusqu'à louche persistant. Soit q la quantité de liqueur d'argent employée pour obtenir ce louche, on calculera comme suit :

100 centimètres cubes d'urine ayant été étendus à 125 centimètres cubes, par addition de 25 centimètres cubes de la solution A, 100 centimètres cubes du filtratum représentent $\frac{100 \times 100}{125} = 80$ centimètres cubes d'urine ; de plus, tout se passe comme si ces 80 centimètres cubes avaient été amenés à un volume de 100 centimètres cubes par addition de 20 centimètres cubes d'azotate d'argent N/20 ou 10 centimètres cubes d'eau et 10 centimètres cubes d'azotate d'argent N/10, ou de 10 centimètres cubes d'eau et de 10 centimètres cubes d'azotate d'argent N/10.

Sur ces 10 centimètres cubes, une partie x a été précipitée par les composés xantho-uriques, l'autre partie ($10\text{-}x$) est restée en dissolution : or cette dernière portion est telle qu'ajoutée à la quantité q d'azotate d'argent N/10 employée pour obtenir le louche, elle sature 20 centimètres cubes de solution cyanurée équivalente à 20 centimètres cubes d'azotate d'argent N/20 ou à 10 centimètres cubes d'azotate d'argent N/10.

On a donc :

$$(10\text{-}x) + q = 100,$$

d'où

$$x = q.$$

Telle est la proportion d'argent précipitée par 80 centimètres cubes d'urine. 1 litre d'urine en précipiterait

$$\frac{q \times 1000}{80} = q \times \frac{100}{8};$$

et comme 1 centimètre cube d'azotate d'argent correspond à 0 gr. 0168 d'acide urique, la quantité de composés xantho-uriques renfermés dans 1 litre d'urine et exprimés en acide urique sera :

$$q \times \frac{100}{8} \times 0^{g}0168 = q \times \frac{1.68}{8} = q \times 0^{g}21.$$

En d'autres termes, en opérant comme nous l'avons indiqué, il suffira, pour avoir par litre d'urine la dose des composés xantho-uriques exprimés en acide urique, de multiplier par 0 gr. 21 le nombre de centimètres cubes d'azotate d'argent employés pour avoir un louche persistant dans 100 *centimètres cubes du filtratum.*

Les résultats sont aussi nets avec les urines pathologiques qu'avec les urines normales; l'albumine, notamment, n'apporte aucune gêne au dosage. Seules les urines renfermant des iodures alcalins nécessitent un traitement préalable très simple.

Pour cela, me basant sur ce fait que, dans la précipitation de l'iodure de potassium par l'azotate d'argent il se dégage 12 calories de plus que dans la précipitation des chlorures alcalins par le même réactif, j'ai pensé que, dans un mélange de chlorures et d'iodures, ces derniers sont d'abord précipités et par suite qu'il serait possible d'éliminer aisément ces sels sans introduire un excès d'azotate d'argent dans l'urine : c'est ce que l'expérience confirme.

On prendra donc 100 centimètres cubes d'urine iodurée, on ajoutera 1 centimètre cube d'acide azotique et 20 centimètres cubes d'azotate d'argent N/10 (cette dose peut précipiter 0 gr. 332 d'iodure de potassium, ce qui correspond à 3 gr. 32 par litre, proportion qui n'est jamais atteinte), on ajoute 5 centimètres cubes d'une solution saturée à froid de sel marin pour précipiter l'excès d'argent, si l'urine ne renfermait pas assez de chlorures pour cela; on complète le volume à 200 centimètres cubes avec de l'eau, puis on filtre. Le liquide filtré additionné de son volume d'ammoniaque ne doit pas précipiter par l'azotate d'argent.

On prend 10 centimètres cubes du liquide filtré (correspondant à 50 centimètres cubes d'urine) et on opère comme il a été indiqué pour une urine ordinaire mais en ayant soin d'employer le coefficient 0 gr. 42 au lieu de 0 gr. 21, dans le calcul.

L'anémo-calorimètre.

Note de M. A. d'Arsonval.

Les diverses méthodes de calorimétrie animale que j'ai signalées antérieurement à la Société donnent de bons résultats, lorsqu'il s'agit d'animaux de petite taille. Leur application devient beaucoup plus délicate lorsque l'on veut opérer sur de grands animaux, et en particulier sur l'homme. On est obligé alors d'employer des appareils volumineux, installés dans des locaux spéciaux, ce qui rend impossible toute étude clinique. De plus, il faut un temps fort long, une heure ou une heure et demie, pour prendre une mesure.

La méthode suivante a l'avantage d'éviter ces divers inconvénients tout en étant suffisamment exacte dans la pratique. L'homme est enfermé dans une espèce de chambre dont les parois conduisent mal la chaleur (bois ou étoffe de laine). L'air peut pénétrer librement par la partie inférieure de la chambre, et s'échapper par une courte cheminée située à la partie supérieure. La présence du sujet détermine un tirage

d'autant plus actif qu'il dégage plus de chaleur. En plaçant un anémomètre dans la cheminée d'appel, le nombre de tours du moulinet, dans l'unité de temps, donne une mesure très exacte de la vitesse du courant d'air et par suite de la chaleur dégagée.

Ce procédé, qui paraît grossier de prime abord, est d'une sensibilité surprenante et j'ai été vraiment étonné de la rapidité et de la justesse des indications qu'il fournit.

On constitue pour l'homme un calorimètre à la fois simple et léger en prenant un cylindre d'étoffe (laine) de 2 mètres de haut, attaché à un disque de bois de 80 centimètres de diamètre. Ce disque de bois qui constitue le plafond du calorimètre, porte à son centre une cheminée de 10 centimètres de diamètre et de 50 centimètres de longueur qui reçoit l'anémomètre. Trois tiges de bois supportent au-dessus du sol la guérite calorimétrique qui peut se placer ainsi dans une salle quelconque avec la plus grande facilité.

Un compteur, qu'on enclanche au moment voulu, totalise les révolutions du moulinet de l'anémomètre. On peut lire directement les indications du compteur ou les inscrire sous forme de courbe continue suivant les cas. L'appareil peut recevoir toute autre forme et s'adapter par exemple, au-dessus d'un lit où repose le sujet en expérience. Je me borne aujourd'hui à signaler le principe de l'appareil et à faire passer sous les yeux de la Société le modèle d'anémomètre qui me sert pour la calorimétrie humaine.

Modifications urinaires, modifications nutritives, fièvre, d'origine bactérienne,

par MM. Chevallier et Charrin.

On sait que l'inoculation des microbes ou l'injection de leurs produits solubles, en général, élèvent la température centrale, provoquent la fièvre. Nous croyons l'avoir établi, pour la première fois d'une façon irréfutable, A. Ruffer et moi, en février 1889, devant la Société de Biologie.

Toutefois, si on s'est beaucoup occupé de l'élément thermique, on a négligé quelque peu l'étude des autres éléments qui constituent l'accès fébrile, en particulier les modifications urinaires, qui traduisent les changements dans la nutrition.

J'ai cherché à combler cette lacune soit à l'aide d'expériences faites en collaboration avec M. Chevallier, soit à l'aide de recherches poursuivies plus récemment, au laboratoire du professeur Bouchard, souvent à son instigation.

Je me suis servi du bacille pyocyanogène ou de ses sécrétions stérilisées; j'ai expérimenté sur des lapins nourris au lait, de façon à réduire

les causes d'erreurs dérivant des éléments, de manière à combattre, grâce à ce régime lacté, l'oligurie provoquée par ces inoculations ou injections.

Par lui-même, ce régime entraîne quelques modifications sur lesquelles nous reviendrons; il influence la nutrition; mais ces modifications ne changent pas le sens des résultats.

Ce premier tabbleau fournit les résultats des observations faites sur un lapin inoculé le 10 mai 1893 avec un demi-centimètre cube de culture pyocyanique; l'inoculation a été pratiquée dans les veines; l'animal a été soumis au régime lacté.

Dates.	10 mai.	11 mai.	12 mai.	13 mai.
Températures rectales . .	38.8	40	40.4	40.3
Volumes	28	22	19	18
Urée	0.568	0.612	0.699	0.752
Chlore	0.134	0.098	0.074	0.066
Acide phosphorique . . .	0.036	0.049	0.091	0.050

On voit, en somme, que l'urée et l'acide phosphorique augmentent, tandis que le chlore diminue. C'est là ce qui découle de ces dosages pratiqués à l'aide de l'hypobromite, du nitrate d'argent et de la liqueur d'urane.

Un second animal, placé dans les mêmes conditions, inoculé le 15 mai également avec un demi-centimètre cube de virus pyocyanique, a donné les chiffres suivants, toujours par kilogramme et par vingt-quatre heures.

Dates.	14 mai.	15 mai.	16 mai.	17 mai.
Températures rectales . .	38.6	38.9	39.9	39.5
Volumes	32	29	21	19
Urée	0.570	0.568	0.677	0.784
Chlore	0.127	0.087	0.092	0.074
Acide phosphorique . . .	0.045	0.051	0.082	0.053

On constate que les nombres concordent avec ceux du premier tableau.

Dans un troisième tableau se trouvent les résultats des observations faites sur un lapin pesant 1,920 grammes, nourri au lait, ayant reçu 8 centimètres cubes de toxines pyocyaniques dans les veines, par kilogramme, le 7 juin 1893.

Températures rectales . .	38.7	39.2	39.6	39.3
Volumes	44	39	42	46
Urée	1g082	1.180	2.011	2.004
Chlore	0.118	0.106	0.134	0.101
Acide phosphorique . . .	0.136	0.162	0.234	0.227
Dates.	6 juin.	7 juin.	8 juin.	9 juin.

Ces chiffres sont donnés et par kilogramme et par vingt-quatre heures, comme les précédents, comme ceux des autres tableaux.

Assurément, les proportions inoculées, la virulence des cultures, la résistance des animaux, les portes d'entrée, l'alimentation, les conditions cosmiques peut-être, etc., sont capables d'influencer ces résultats.

Si l'espace le permettait, huit autres tableaux offriraient des chiffres prouvant que les toxines pyocyaniques, aussi bien que le bacille qui les fabrique, une fois dans l'économie, font augmenter, dans des conditions spéciales, l'urée et l'acide phosphorique, pendant que le chlore fléchit.

Il faut, toutefois, se garder d'injecter trop de toxines, surtout par les vaisseaux ; des volumes considérables déterminent plutôt l'hypothermie; il est vrai que ces effets sont fonction également de l'activité de ces produits, de la résistance des sujets, etc. Nous avons, du reste, exceptionnellement, obtenu des faits inverses de ceux que nous donnons; la majorité des expériences, 11 sur 15, est uniforme.

Si, au lieu de rapporter ces résultats au kilogramme, on les rapporte au litre, on obtient des augmentations d'urée et d'acide phosphorique plus considérables. On voit par exemple l'urée progresser dans les proportions suivantes :

13.21 19.02 (jour de l'inoculation.) 23.9 27.11

L'acide phosphorique, dans un cas, a fourni des accroissements également notables :

0.34 1.04 (jour de l'inoculation.) 2.11 2.84

Le chlore, au contraire, dans ce cas, a diminué notablement :

4.22 3.86 (jour de l'inoculation.) 3.04 2.55

Quand, au lieu de calculer par kilogramme ou par litre, on calcule par lapin, par volume d'urine émis dans la journée, on peut arriver à voir l'urée baisser ou ne pas augmenter dans des proportions aussi sensibles que précédemment :

0.98 1.04 (jour de l'inoculation.) 1.18 1.12

Il en est de même pour l'acide phosphorique :

0.018 0.032 (jour de l'inoculation.) 0.091 0.087

L'animal semble avoir une désassimilation activée ; d'autre part, il urine parfois moins, peut-être à cause de la diarrhée ; la dépuration est donc fort compromise.

Quoi qu'il en soit, on a raison de dire, si on s'en tient aux principes thermiques ou urinaires, que l'on peut produire la fièvre non seulement en inoculant le bacille pyocyanogène, mais aussi en injectant ses toxines.

Des expériences que nous publierons bientôt nous ont appris que les changements respiratoires sont dans un sens qui confirme les faits enregistrés; or, en outre, on se rappelle que pour divers éléments, pour la

bile, les sucs intestinaux, les vaso-moteurs, la calorimétrie, des analogies avec les accidents de l'homme fébricitant ont été établies par nous.

Ajoutons que d'autres produits fabriqués non plus par la cellule bactérienne, mais par la cellule animale, l'urine par exemple, sont capables de faire naître des changements comparables.

Recherches bactériologiques sur les fausses membranes des syphilides diphtéroïdes,

par MM. Hudelo et Bourges.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Straus.*)

Les recherches bactériologiques sur les agents microbiens qui déterminent la formation de fausses membranes à la surface des syphilides se bornent jusqu'ici à l'étude de deux cas, le premier publié par l'un de nous (1), le second dû à M. Boulloche (2); dans ces deux cas, on avait isolé le streptocoque pyogène. On pouvait donc se demander si la formation pseudo-membraneuse dans les syphilides diphtéroïdes était subordonnée à la présence constante et à la prédominance évidente d'un microbe toujours identique, tel le bacille de Löffler dans la diphtérie, ou le streptocoque dans l'angine scarlatineuse. Nous avons essayé d'éclairer cette question par l'étude de quatre nouveaux cas.

A cet effet, nous avons recherché les bactéries dans les fausses membranes, d'abord par la coloration de frottis de lamelles, puis par des ensemencements successifs de parcelles d'exsudat sur tubes de sérum et d'agar.

1er Cas. *Angine syphilitique secondaire diphtéroïde.* — Sur frottis de lamelles, prédominance de bacilles mobiles, courts, épais ; quelques cocci en chaînettes assez longues. — Les ensemencements donnent des colonies de cinq microbes différents : 1° Nombreuses colonies de bacilles ayant l'aspect, la mobilité de ceux vus sur les lamelles; ils présentent tous les caractères du bacterium coli commune, sauf qu'ils ne coagulent pas le lait : c'est probablement une des variétés distinguées par MM. Achard et J. Renault (*Soc. de Biologie*, 1892, p. 983). Nous avons d'ailleurs isolé deux variétés de ces bacilles : l'une, à culture inodore, s'est montrée pyogène chez le lapin en inoculation sous-cutanée ; un lapin inoculé dans le sang, un cobaye inoculé dans le péritoine sont morts en 14 jours, sans que nous

(1) Bourges. Les angines diphtéroïdes de la syphilis. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1892.

(2) P. Boulloche. *Les angines pseudo-membraneuses.* (Collection Charcot-Debove, p. 136.)

ayons pu retrouver dans aucun organe le bacille injecté. L'autre variété, dont les cultures avaient une forte odeur de fromage de gruyère, ne s'est pas montrée pathogène pour le lapin; des cobayes inoculés sous la peau et dans le péritoine sont morts après 15 à 20 jours. — 2° Des cocci en chaînettes, ayant tous les caractères de l'érysipélocoque, mais, malgré des essais répétés, ne poussant pas sur gélatine à 22 degrés : ce microbe a une grande vitalité et peut être réensemencé après 2 mois 1/2 de culture. Deux lapins inoculés, l'un sous la peau, l'autre dans le sang, sont morts au bout de 14 et 7 jours. — 3° Des cocci plus gros, non déterminés, dont l'inoculation aux lapins et aux cobayes a déterminé la mort des animaux après 10 à 20 jours, avec de la congestion pulmonaire et un exsudat péritonéal assez abondant. — 4° Des cocci très gros, d'un diamètre triple de celui de l'aureus, pyogènes pour le lapin en injection sous-cutanée, tuant le même animal en 2 jours par inoculation dans le sang : nous avons retrouvé dans le sang du cœur le microbe inoculé. — 5° Des cocci, d'un diamètre double de celui de l'aureus, pyogènes pour le lapin en inoculation sous-cutanée. — Dans ce cas, nous avons donc isolé le bacterium coli commune, deux sortes de cocci non classés, nettement pathogènes et pyogènes pour le lapin (n°s 4 et 5); quant aux microbes n°s 2 et 3, leur action pathogène est douteuse.

2e Cas. *Vulvite syphilitique secondaire diphtéroïde.* — Sur frottis de lamelles, prédominance de cocci, isolés, ou par deux, trois, rarement en chaînettes de quatre ou cinq articles, formant le plus souvent de très abondants amas; quelques bacilles trapus; quelques autres en navettes. — Les ensemencements donnent des colonies : 1° de staphylococcus aureus, pyogène par inoculation sous-cutanée au lapin, et tuant en 3 jours un lapin inoculé dans le sang avec 1 centimètre cube de bouillon de culture; 2° de bacillus subtilis. — Nous n'avons isolé dans ce cas qu'un microbe pathogène, l'aureus.

3e Cas. *Chancre syphilitique diphtéroïde.* — Sur frottis de lamelles, prédominance de bacilles minces, de la longueur du bacille de Koch; quelques cocci ovoïdes, isolés. — Les ensemencements donnent quatre sortes de colonies : 1° colonies typiques de streptococcus pyogenes; 2° staphylococcus aureus; 3° staphylococcus albus; 4° gros cocci, ayant cinq fois le diamètre de l'aureus, ne liquéfiant pas la gélatine, non pathogènes.

4e Cas. *Chancre syphilitique diphtéroïde.* — Sur frottis de lamelles, cocci isolés ou par deux; nombreux bacilles, de la longueur du bacille de Koch, mais plus larges. — Par la culture, on obtient cinq sortes de colonies : 1° le bacterium coli commune; 2° un bacille, analogue de forme au précédent, mais très différent par ses caractères de culture; 3° un bacille immobile, à centre clair, en navette, rappelant un peu le bacille d'Eberth, mais en différant tout à fait par ses caractères de culture, qui le rapprochent par contre beaucoup du bacille n° 2; 4° un bacille très

polymorphe (bâtonnets plus ou moins longs, souvent renflés en massue à une extrémité); 5° des cocci ne liquéfiant pas la gélatine. — Nous n'avons pu nettement déterminer dans ce cas que le bacterium coli commune.

En résumé, la fausse membrane des syphilides diphtéroïdes ne semble pas produite par un agent bactérien unique et toujours identique, puisque dans les cas que nous avons examinés nous avons le plus souvent isolé des microbes pathogènes différents : dans les 1er et 4e cas, le bacterium coli commune; dans le 2e cas, le staphylococcus aureus; dans le 3e cas, le streptococcus pyogenes associé à l'aureus et à l'albus.

Il semble résulter aussi de nos recherches que le bacterium coli commune pourrait jouer un rôle dans la formation de la fausse membrane, puisque nous l'y avons isolé dans deux cas.

Note sur le premier développement des artères coronaires cardiaques chez l'embryon du lapin,

par M. Henri Martin.

On a beaucoup étudié le développement des vaisseaux, et cependant les résultats auxquels sont arrivés les histologistes les plus autorisés sont loin de concorder.

En effet, pour les uns, ce sont les courants sanguins qui creusent les vaisseaux; pour les autres, il y a un feuillet dit *angioplastique* ; quelques-uns admettent que la lumière du vaisseau se développe à l'intérieur des cellules, plus récemment on les a vus provenir de *prolongements protoplasmiques,* et enfin on décrit des *bourgeons endothéliaux* naissant aux dépens des vaisseaux préformés.

Tout en reconnaissant ce dernier mode, les auteurs diffèrent quant à la façon dont se passent les phénomènes intimes : Greene pense que les cellules axiales du bourgeon s'écartent et forment des vacuoles. Arnold et H. Field voient le bourgeon se creuser tout en transformant ses cellules centrales en globules sanguins, et Renaut, de son côté, considère le bourgeon comme un amas de protoplasma avec noyaux endothéliaux.

Au lieu d'étudier les vaisseaux en général, comme l'ont fait la plupart des embryologistes, je me suis attaché à une artère en particulier.

En poursuivant mes études sur les artères coronaires des vertébrés, voici les résultats auxquels je suis arrivé pour ce qui est relatif aux premiers développements de ces vaisseaux chez le lapin.

L'avantage que j'ai trouvé dans le choix de ce vaisseau repose sur sa situation particulière, qui permet de ne pouvoir le confondre avec aucune autre formation embryonnaire, et qui, de plus, peut être saisi au moment précis de son apparition.

Mode d'investigation. — J'ai employé la méthode des coupes sériées,

après inclusion à la paraffine, fixation au liquide de Flemming et coloration en masse au carmin boraté. Avant le 12e jour, je n'ai pu trouver aucune trace des artères coronaires.

1er *stade*, 12e *jour*. — A cette époque, le vaisseau débute dans la région postérieure du bulbe aortique, portion qui répond à l'aorte, mais qui, à ce moment, n'est pas encore séparée de l'artère pulmonaire.

La coupe où est visible cette première formation passe transversalement au niveau de la base du ventricule.

Dans cette région, on voit un bourgeon plein adhérant par un pédicule à la face profonde de l'endothélium. Ce bourgeon, en forme de massue, est situé dans le tissu conjonctif bulbaire (*substance gélatineuse* de Kölliker) ; il mesure 1/20e de millimètre de longueur et 1/30e de millimètre d'épaisseur.

Les éléments qui forment ce bourgeon sont disposés sur trois rangées longitudinales, un grand nombre d'entre eux sont en voie de division, les noyaux fixent fortement le carmin et l'hématoxyline, leur pouvoir électif et leurs autres caractères semblent être les mêmes que ceux des cellules endothéliales.

Les parois des cellules du bourgeon ne sont pas visibles partout ; en certains points, il semble que les noyaux sont plongés au milieu d'une substance protoplasmique.

Autour de plusieurs noyaux, on voit des espaces clairs produits par un retrait protoplasmique donnant à la cellule un aspect vacuolaire.

Le protoplasma est plus condensé à la périphérie qu'au centre du bourgeon.

La croissance du bourgeon se fait au milieu du tissu conjonctif, et quoiqu'il refoule ces éléments, je n'ai pu trouver, à cette époque, aucune cellule conjonctive appliquée immédiatement contre lui. Il existe seulement à sa périphérie un léger réseau protoplasmique peu coloré par le carmin et appartenant aux mailles conjonctives ambiantes.

Notons encore que l'artère coronaire gauche se développe la première, et que son apparition coïncide avec le dernier terme de la différenciation de la cellule musculaire cardiaque primitive en fibre définitive.

2e *stade*. — Pour trouver une modification sensible de l'état précédent, il faut examiner des coupes appartenant à des embryons du 13e au 14e jour. A cette époque, le bourgeon s'est développé suivant son axe longitudinal. Tout en conservant son épaisseur de 1/30e de millimètre, il est effilé et décrit une légère courbe à concavité antérieure.

Des vacuoles disposées en enfilade sur une seule rangée apparaissent suivant l'axe longitudinal du bourgeon. La plus grosse de ces vacuoles est en rapport avec l'endothélium du bulbe ; les autres, de plus en plus petites, s'échelonnent sans toutefois dépasser la moitié de la longueur du bourgeon. Les cellules qui entrent dans la constitution de la seconde moitié sont identiques à celles qui formaient le bourgeon primitif, seule-

ment à ce second stade elles sont réduites à une double rangée. Dans la portion vacuolaire du bourgeon, les noyaux sont repoussés à la périphérie et sur aucune coupe je n'ai pu trouver de noyaux à l'intérieur même des vacuoles. La plus grosse de ces vacuoles, celle qui est en rapport médiat avec la cavité du bulbe, en est séparée par l'épaisseur de l'endothélium.

Je ne puis être fixé définitivement sur le mode d'apparition de ces vacuoles. Au premier stade, il existait bien des espaces intra-cellulaires, mais en admettant que ceux-ci dussent se transformer en ces vacuoles secondaires, on devrait trouver à l'intérieur de celle-ci des noyaux libres ou accolés; disposition que je n'ai pu rencontrer. Il semblerait plutôt résulter de ce fait que ces vacuoles sont inter-cellulaires.

3e *stade.* — Au 15e jour, le bourgeon entre en communication avec la lumière du bulbe. Cette modification se fait par la résorption d'une petite surface endothéliale, qui établissait une séparation entre la première vacuole du bourgeon et la cavité du bulbe. Les fines cloisons protoplasmiques qui existaient entre les autres vacuoles se sont résorbées, et à cette époque, le sang peut pénétrer librement dans le nouveau vaisseau.

Un certain nombre de cellules mésodermiques viennent se placer à la périphérie du bourgeon, donnant ainsi la première ébauche de la couche musculaire.

A cette époque, la séparation du bulbe en artère pulmonaire et aorte n'est pas encore complète.

Je pense pouvoir rapprocher ce processus de ceux décrits par Renaut, Greene et H. Field, sans toutefois être arrivé aux résultats de chacun d'eux en particulier.

Il me reste un doute sur l'origine première du bourgeon, il provient certainement d'une prolifération endothéliale, mais je n'ai pu trouver le stade antérieur, celui où une cellule initiative se divise et en est le point de départ.

En somme, je résume mes observations de la façon suivante :

1° L'artère coronaire apparaît sous forme d'un bourgeon plein cellulaire, analogue à celui de la plupart des glandes.

2° Le bourgeon se creuse ensuite de vacuoles inter-cellulaires.

3° Son extension se fait par un bourgeon plein périphérique, subissant les mêmes phénomènes évolutifs que le bourgeon originel.

4° Les cellules du bourgeon me semblent former l'endothélium de l'artère coronaire future, tandis que le tissu enveloppant fournit les éléments des autres tissus.

5° Les cellules centrales du bourgeon ne me paraissent pas contribuer à former les globules rouges du sang (1).

(1) Ce travail a été fait dans le laboratoire d'histologie de M. le professeur Mathias Duval.

Sédentarité des Poissons venimeux,

Note de MM. A. Dissard et Joseph Noé.

Nous avons déjà mis en lumière ce fait, qu'aux variétés d'habitat correspondent des modifications fonctionnelles. L'un de nous (1) a montré l'antagonisme qui existe entre la respiration et la transpiration chez les Batraciens suivant la nature du milieu où ils séjournent, et l'autre (2) la variation avec l'habitat de la résistance des Poissons à l'asphyxie dans l'air.

Le retentissement du milieu se fait non seulement sur la fonction respiratoire, mais encore sur les autres fonctions de l'organisme. Celles mêmes qui en paraissent le plus indépendantes, comme la propriété venimeuse, ne le sont pas en réalité. C'est que cette propriété a un déterminisme tout autre que celui que lui attribuent les auteurs. Ils n'y voient, en effet, qu'un moyen de défense, octroyé par une nature prévoyante. Dans ce cas encore, l'explication finaliste est impuissante et fausse.

Les Poissons venimeux possèdent, en effet, des mœurs sédentaires, qui les isolent et empêchent l'approche des espèces ennemies. D'ailleurs, le milieu qu'elles habitent est le moins propre au développement de la concurrence vitale, les proies qui leur servent d'aliments s'offrant à eux sans qu'ils aient besoin de faire effort pour s'en rendre maîtres. Le besoin d'appareils venimeux s'imposerait plutôt aux Poissons nomades et migrateurs, qui sont constamment exposés à toute sorte de dangers. Or, ni parmi les premiers : Labrus, Crenilabrus, Julis, Oblada, Pagrus, Pagellus, Mœna, Cantharus, etc., ni parmi les seconds : Box, Salpa, Exocœtus, Scomber, Charanx, Merlangus, Gadus, Atherina, Anchois, Sardines, etc..., on ne rencontre de type présentant des glandes à venin.

Disons de plus que l'usage de ces appareils, comme moyen de défense, paraît fort difficile, étant donnée leur localisation anatomique : bouche, nageoire dorsale, opercule.

Donc, il faut chercher autre part la cause de leur existence. Nous croyons pouvoir affirmer qu'elle est dans l'habitat. En effet, *tous les Poissons venimeux sont sédentaires*. Tel est le fait qui résulte de nos recherches.

La *murène* ne se pêche que dans les endroits rocheux. *Scorpœna porcus* se tient au bord du rivage, sous les pierres ou dans le creux des rochers. *Scorpœna scrofa* préfère les fonds rocheux, situés dans les eaux profondes. Un Triglidé exotique, bien étudié par M. Bottard (3), le

(1) A. Dissard. *Académie des sciences*, séance du 27 novembre 1893.
(2) Joseph Noé. *Société de Biologie*, séance du 30 décembre 1893.
(3) Bottard. *Thèse* de médecine. Paris, 1889.

Synanceia, est venimeux. On ne le prend jamais en mer. En hiver, il habite les récifs; en été, il s'enfouit dans le sable fin des rigoles, d'où il ne laisse émerger que sa tête osseuse. Le *Pterois* jouit des mêmes mœurs. Quant au *Plotosus*, il se rencontre dans le sable ou dans la vase.

C'est encore dans le sable que s'enterre la petite vive (*Trachinus vipera*), si redoutée des pêcheurs et des baigneurs. Il en est de même des *Cottus*, très abondants sur les plages de la Normandie, et de l'*Uranoscopus*, que l'on rencontre dans la Méditerranée.

D'après M. Bottard, le *Callionymus lyra* se tient aussi dans le sable ou dans la vase, et cet auteur appuie son opinion sur deux faits anatomiques : l'éloignement des ventrales et la forme aplatie de la tête, comparable à celle des Siluridés.

La relation que nous avons indiquée plus haut nous paraît bien établie par ces exemples. Elle nous autorise à donner ce que nous croyons être la véritable explication de la genèse du pouvoir venimeux chez les Poissons.

Il y a chez les espèces sédentaires diminution du coefficient de respiration, c'est-à-dire de la quantité d'oxygène absorbé par l'unité de poids de l'animal dans l'unité de temps (1). La sédentarité réalise toutes les conditions qui ralentissent l'hématose : diminution de l'activité propre de l'être, des radiations caloriques et lumineuses de l'ambiance, du degré d'oxygénation du milieu. Ce ralentissement des phénomènes d'oxydation entraîne une activité plus grande de la vie anaérobie, et par suite la formation du venin, par un processus analogue à celui que M. le professeur Gautier a signalé pour la production des substances toxiques dans les tissus vivants des animaux homéothermes.

De l'influence de l'eau contenue dans l'organisme de l'hibernant sur les phénomènes de la thermogenèse,

par M. Raphael Dubois.

Les expériences instituées en vue de rechercher quelles différences existaient entre la teneur en eau du sang veineux et du sang artériel chez la marmotte en état de veille et chez la marmotte en état de torpeur hivernale nous ont donné les chiffres suivants :

(1) L'un de nous disait dans une note à la *Société de Biologie*, du 30 décembre 1893 : « Plus un Poisson est sédentaire, plus il absorbe d'oxygène. » Il suffit de consulter le travail de Jolyet et Regnard (*Archives de Physiologie*, 2e série), qu'il citait dans sa communication, pour se convaincre que l'erreur était involontaire. Nous rétablissons ici la vérité.

Le sang a été pris dans la veine et dans l'artère fémorales, puis desséché au-dessus de l'acide sulfurique à une température de 100 degrés.

a). Pour une marmotte éveillée dont la température rectale était de 35 degrés, nous avons trouvé :

Sang artériel : eau p. 1000 = 845.095
— veineux : — — = 837.005

b). Pour une marmotte endormie dont la température rectale était de 11 degrés :

Sang artériel : eau p. 1000 = 797.570
— veineux : — — = 802.325

La moyenne de la teneur en eau pour 1000 des deux sangs chez la bête éveillée a été par conséquent de 841.050 et chez la bête endormie de 779.947. La différence en faveur de la marmotte éveillée a donc été de 41.103, ce qui n'est pas une quantité minime.

On peut également se renseigner, d'une manière indirecte, sur la teneur en eau du sang par la proportion d'hémoglobine et de globules contenue dans une quantité de sang déterminée prise dans l'artère et dans la veine fémorale chez le même animal, pendant la torpeur et après le réveil, mais nous ne nous dissimulons pas que les résultats fournis n'ont de valeur que parce qu'ils sont de même sens que ceux donnés par le dosage direct de l'eau.

Sur une marmotte endormie ayant une température rectale de 15 degrés nous avons trouvé :

Hémoglobine :

Sang artériel. . . . . 8.5 p. 100
— veineux. . . . . 7.50 à 7.75 p. 100

Globules :

Sang artériel. 2,930,000
— veineux. 2,540,000

Sur la même marmotte éveillée, avec une température rectale de 35 degrés :

Hémoglobine :

Sang artériel. . . . . 7.25 à 7.50 p. 100
— veineux. . . . . 7.25 à 7.50 —

Globules :

Sang artériel. 2,070,000
— veineux. 2,530,000

Mais il convient de faire remarquer qu'à 15 degrés, l'animal est déjà

en voie de réchauffement : aussi, sur une marmotte à 11 degrés, dans le rectum, avons-nous trouvé les chiffres suivants :

Globules :

Sang artériel.	4,570,000
— veineux.	3,140,000

La dessiccation des tissus des divers organes pris dans l'état de veille et dans celui de torpeur montre que le foie, les muscles et le cerveau contiennent moins d'eau dans le sommeil qu'après le réveil, mais la teneur en eau augmente un peu dans le poumon, la rate et le rein.

Les animaux anhydrisés, de Chossat, tombaient dans un état présentant beaucoup d'analogie avec celui des hibernants, dont la circulation est aussi très ralentie. Le même ralentissement s'observe encore dans le choléra, où une forte perte d'eau par l'organisme est accompagnée d'une hypothermie parfois assez considérable. Enfin, dans tous les empoisonnements accompagnés d'abondantes évacuations, il y a aussi diminution de la température centrale. Ces évacuations n'ont pas toujours lieu, mais on trouve alors dans l'estomac (anesthésie par le chloroforme, par l'éther, pituite des buveurs), une notable quantité de liquide. Or, chez l'hibernant, qui peut rester six mois sans boire, l'estomac et le cæcum contiennent toujours, pendant l'hiver, une grande quantité de liquide, et, dans le péritoine, chez les marmottes sacrifiées en état de sommeil, on constate une accumulation parfois considérable de lymphe. Lorsqu'on évacue le liquide intestinal par des ponctions ou par des fistules, les animaux meurent en état de torpeur, sans que l'autopsie révèle aucune lésion apparente. La fistule vésicale produit le même résultat, mais, ici, il faut tenir compte du réflexe vésico-thoracique, très marqué dans l'état de torpeur et contribuant au réveil de l'animal, qui se trouve supprimé par la fistule. Je dirai, à ce propos, que M. Marès (de Prague) s'est trompé en admettant que pendant le sommeil hivernal la sécrétion urinaire était suspendue, ainsi que la sécrétion biliaire (1). On peut se convaincre facilement du contraire par le procédé des fistules. Pour la sécrétion urinaire, M. Marès est arrivé à cette conclusion parce que le carmin d'indigo injecté dans la circulation, pendant le sommeil, ne se retrouve pas dans la vessie. Mais, cela tient uniquement à ce que dans cette période, la pression intravasculaire générale est diminuée : on obtient le même résultat après une forte saignée ou par la section de la moelle; or, dans ce dernier cas, chacun sait que la vessie est distendue parfois considérablement par l'accumulation de l'urine. Ce fait prouve seulement que pendant le sommeil certains produits peuvent être retenus de préférence à d'autres, pour être éliminés dans l'état de veille, et que la sélection opérée par le rein varie avec la pression intravasculaire.

(1) *Expériences sur l'hibernation des mammifères*, mémoire présenté à la Société de Biologie le 22 octobre 1892.

L'introduction d'une certaine quantité de sérum artificiel (eau, 1000 p.; sel marin, 3 p.) dans le foie, par injections dans le bout hépatique de la veine porte, ou dans la veine fémorale, a suffi pour arrêter le refroidissement progressif d'une marmotte ayant la veine porte liée, et cela pendant une et même deux heures. Dans trois expériences, la température centrale s'est même relevée de 1, 2 et jusqu'à 3 degrés. Mais l'injection du sérum ne suffit pas pour relever la température de l'animal jusqu'au réchauffement complet, après arrêt ou chute de la calorification par ligature de la veine porte : il faut, pour cela, ajouter au sérum une certaine proportion de glucose.

(*A suivre.*)

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 3 FÉVRIER 1894

M. Kaufmann : Dosages comparatifs de l'urée dans le sang artériel et dans le sang veineux de la circulation générale. — M. d'Arsonval : Expériences démontrant que la matière brute peut, comme la matière vivante, acquérir un état dynamique résultant des états antérieurs par lesquels elle a passé. — M. L. Landowski : Lactophénine. Action analgésique et hypnotisante. — M. A.-H. Pilliet : Pigmentations et hémorragies expérimentales des capsules surrénales. — MM. Langlois et Charrin : Lésions des capsules surrénales dans l'infection. — M. le Dr Galippe : Note sur la présence de microbes dans les conduits excréteurs des glandes salivaires normales. — MM. Joseph Noé et A. Dissard : Déterminisme de l'homochromie chez les Poissons. — MM. A. Rodet et Paris : De l'influence exercée sur le Bacillus anthracis par certaines variations simples dans le mode de culture, en particulier par la culture en milieu pauvre. — M. Louis Lapicque : Note sur le régime alimentaire des Malais. — M. Paul Masoin (de Louvain) : Influence de l'extirpation du corps thyroïde sur la toxicité urinaire. — MM. G. Linossier et Lannois : Note sur l'absorption du gaïacol par la peau.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE

M. Edmond Perrier fait hommage à la Société, au nom de la famille de M. de Quatrefages, de l'exposé de la vie scientifique du célèbre naturaliste.

En offrant cet ouvrage à la Société, M. Perrier s'exprime ainsi :

« La famille de M. de Quatrefages m'a fait le grand honneur de me charger d'offrir à la Société de Biologie un magnifique ouvrage où elle vient de réunir pieusement tous les documents qu'elle possédait sur la vie de l'illustre naturaliste.

« Quand un homme est parvenu à la haute situation scientifique qu'a occupée M. de Quatrefages, quand il a exercé sur ceux qui l'ont approché une aussi bienfaisante influence, il est du plus haut intérêt de savoir dans quel milieu, par quel concours de circonstances ont pu atteindre tout leur développement les éminentes facultés dont il a fait preuve. On ne saurait trop se féliciter que de telles vies, qui sont de grandes leçons, soient quelquefois racontées par ceux qui en ont été les plus proches témoins.

Le volume imprimé « *A la mémoire de Jean-Louis-Armand de Quatrefages de Bréau* » nous fait tour à tour connaître tous les détails importants de sa vie ; la liste de ses travaux scientifiques ; celle des Sociétés savantes auxquelles il a appartenu ; on y trouve enfin les discours qui ont été prononcés sur sa tombe et la belle leçon d'ouverture que M. le professeur Hamy a consacrée à son prédécesseur.

Un beau portrait du maître, arrivé à sa physionomie définitive, un autre le représentant à dix-huit ans avec ses grands yeux limpides et une

luxuriante chevelure, de belles phototypies figurant sa maison natale à Bertezenne, le village de Bréau, berceau de sa famille, la ville de Valleraugue où il passa son enfance, enfin son cabinet du Muséum, où tant d'hommes célèbres de tous les pays sont venus le saluer, où tant de jeunes gens ont reçu de lui les plus précieux encouragements, nous font en quelque sorte vivre avec lui, aux diverses étapes de son existence, tandis que des dessins faits par lui-même nous le montrent habile à fixer par le crayon le souvenir des lieux qu'il habitait, et nous disent en quelque sorte la tendresse que son âme exquise leur conservait.

Le jeune de Quatrefages appartenait à une vieille famille des Cévennes qui avait compté jusque-là plus de militaires que de savants, mais où une culture intellectuelle étendue s'alliait à la plus grande élévation morale. Il avait une intelligence des plus vives et nous le trouvons, vers sa vingtième année, tour à tour poète, mathématicien, dessinateur, chimiste et médecin. C'est après s'être essayé pour ainsi dire dans toutes les directions de l'activité humaine qu'il se laissa finalement entraîner vers les sciences naturelles où, élève de Henri Milne-Edwards, il devait se faire rapidement une si belle réputation. Tout le monde sait quelle fut son action sur la direction des études anthropologiques. Ce fut en quelque sorte un maître idéal. Il avait l'esprit trop ouvert pour ne pas être accueillant et bienveillant pour tous, l'âme trop haute pour ne pas applaudir sans réserve aux travaux, aux découvertes, aux efforts des jeunes, alors même qu'ils n'étaient pas dans le courant de ses idées. C'est le secret de la vénération profonde dont il a été entouré jusqu'à la fin de sa vie; les jeunes savants, qui connaissent trop souvent, dès le début de leur carrière, l'effet des rivalités des maîtres, le considéraient comme la personnification sereine de la justice et de la bonté, et c'est avec un sentiment d'orgueil qu'ils voyaient s'étendre au loin le rayonnement de cette pure renommée.

M. de Quatrefages a laissé prêt pour l'impression, au moment de sa mort, comme une sorte de testament scientifique, un livre d'un haut intérêt: *Les Émules de Darwin*. Ce livre, écrit lorsqu'il approchait de quatre-vingts ans, vient de paraître. Le maître y expose et y critique les diverses théories auxquelles la doctrine transformiste a donné lieu. On l'y retrouve tout entier avec cette pénétration d'esprit qui lui permet d'exposer les doctrines les plus opposées, aussi complètement et aussi sincèrement que si elles lui étaient propres, avec cette probité scientifique qui lui permet de critiquer ses adversaires de telle façon que leurs propres amis ne trouveraient rien à reprendre à ses critiques. C'est le privilège des esprits ouverts et bienveillants que de garder jusque dans l'extrême vieillesse cette faculté de compréhension qui semble au premier abord l'apanage de la jeunesse; c'est la récompense des efforts qu'ils ont faits toute leur vie pour s'intéresser aux autres et les comprendre.

Dosages comparatifs de l'urée dans le sang artériel et dans le sang veineux de la circulation générale,

par M. Kaufmann.

On sait que l'urée ne se forme pas dans le rein et que cette glande ne joue, par rapport à cette substance, que le rôle d'un organe éliminateur. Mais le sang qui se dépouille de son urée dans la glande rénale, où va-t-il puiser cette substance? Celle-ci résulte-t-elle de la dénutrition des tissus ou bien se produit-elle dans un organe spécial?

Plusieurs expérimentateurs ont demandé la solution de cet important problème à la méthode qui consiste à doser comparativement l'urée dans le sang artériel et dans le sang veineux, jugulaire ou fémoral.

Poiseuille et Gobley (1) ont les premiers employé cette méthode. Ils ont obtenu des résultats contradictoires; il y avait tantôt un excédent notable d'urée dans le sang veineux, tantôt dans le sang artériel. Aussi admettent-ils que l'urée est tantôt consommée, tantôt produite par les tissus.

En 1876, Picard a fait des dosages qui lui ont donné des chiffres d'urée sensiblement égaux dans le sang veineux et le sang artériel. Mais dans un travail ultérieur publié en 1881 (2), ce même expérimentateur est arrivé à une conclusion différente. En se basant sur ces nouvelles expériences, il admet que le sang veineux de la jugulaire et de la fémorale contient toujours notablement plus d'urée que le sang artériel.

Gscheidlen (3) n'a pas trouvé de différence sensible dans la proportion d'urée des deux sangs.

D'après V. Istomin (4), la proportion d'urée serait moindre dans le sang veineux musculaire que dans le sang artériel. Le muscle consommerait d'autant plus d'urée que sa contraction serait plus active.

Gréhant et Quinquaud (5), en appliquant le procédé de dosage imaginé par Gréhant, n'ont pas trouvé de différence dans la proportion d'urée du sang qui vient des membres ou de la tête et dans celui qui se rend à un organe. Ils ont, par contre, constaté une plus forte proportion d'urée dans le sang veineux qui sort du foie et de la rate.

En face des résultats contradictoires obtenus par différents auteurs, j'ai fait des dosages comparatifs d'urée dans le sang artériel et les sangs vei-

(1) Poiseuille et Gobley. Recherches sur l'urée, *C. r. de l'Ac. des sc.*, t. XLIX, 1859, p. 164.

(2) Picard. Recherches sur les quantités d'urée du sang, in *Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, 1881, p. 530.

(3) Gscheidlen. *Stüchen über den Ursprung des Harnstoffs im Thierkörper*, Leipzig, 1874.

(4) V. Istomin. Ueber die Zersetzung des Harnstoffs im Blute; *St-Petersburg med. Wochenschrift*, n° 24, 1876.

(5) Gréhant et Quinquaud. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1884, p. 162.

neux maxillo-musculaire jugulaire ou fémorale, en suivant le procédé de dosage de Gréhant. Ce procédé, appliqué au sang, donne de très bons résultats quand on opère dans de certaines conditions. Généralement les deux sangs ont été puisés simultanément ; quelquefois les prises ont été successives mais très rapprochées.

Les résultats sont consignés dans le tableau suivant :

Nos D'ORDRE	ESPÈCE ANIMALE	URÉE P. 100 GR. DE SANG en milligrammes.		DIFFÉRENCE A + ou −
		sang artériel.	sang veineux.	
—	—	—	—	—
1	Cheval (veine maxillo-musculaire)	47	44	+ 3
2	id.	52	50	+ 2
3	id.	32	33	— 1
4	id.	45	47	— 2
5	Chien (jugulaire ou fémorale)	40	39	+ 1
6	id.	76	73	+ 3
7	id.	45	44	+ 1
8	id.	176	171	+ 5
9	id.	55	54	+ 1
10	id.	106	109	— 3
11	id.	22	26	— 4
12	id.	59	53	+ 6
13	id.	123	120	+ 3
14	id.	56	53	+ 3
15	id.	49	44	+ 5
16	id.	60	64	— 4
17	id.	47	52	— 5
18	id.	22	26	— 4
19	id.	43	37	+ 6
20	id.	59	53	+ 6
21	id.	56	53	+ 3
22	id.	49	44	+ 5
23	id.	60	64	— 4
24	id.	47	52	— 5
25	id.	43	37	+ 6
26	id.	44	52	— 8
27	id.	40	41	— 1
28	id.	41	41	0
29	id.	22	29	— 7
30	id.	29	26	+ 3
31	id.	28	30	— 2
32	id.	33	32	+ 1
33	id.	30	30	0
34	id.	50	53	— 3
35	id.	37	34	+ 3
36	id.	77	78	— 1
37	id.	35	36	— 1
38	id.	35	29	+ 6

Comme on peut le voir dans la dernière colonne, les différences que j'ai trouvées dans la teneur en urée des deux sangs sont toujours fort légères, quelquefois mêmes nulles ; dans tous les cas, elles sont tantôt positives, tantôt négatives, et restent dans les limites des erreurs expérimentales.

Ces résultats, absolument concordants avec ceux de Gscheidlen, Quinquaud et Gréhant, permettent-ils de conclure que l'urée ne se forme pas dans les divers tissus de la tête et des membres?

Cette conclusion ne s'impose nullement. En effet, si on suppose que toute l'urée éliminée par les reins résulte de la désassimilation des divers tissus, on arrive facilement, par le calcul, à se convaincre que les différences dans la teneur en urée des deux sangs seraient encore si minimes que la méthode d'analyse la plus délicate ne permettrait pas de les accuser avec certitude.

Un chien de taille moyenne rend environ 500 centimètres cubes d'urine par vingt-quatre heures contenant en moyenne 12 grammes d'urée. En supposant la production d'urée continue et régulière, il se forme par heure, dans tout l'organisme, environ 0 gr. 50, ce qui fait moins de 0 gr. 01 par minute. Or, chez le chien, le sang met 16 secondes pour faire un tour complet de circulation ; il passe donc au moins trois fois dans les tissus par minute ; il emporterait donc chaque fois environ le tiers de 0 gr. 01 ou 0 gr. 003. Et comme on n'opère pas sur la totalité du sang, mais sur une faible fraction seulement (environ 20 grammes), la différence réelle dans les deux échantillons qu'on compare se réduirait à des centièmes de milligramme.

La seule conclusion que l'on puisse tirer des travaux cités et de mes chiffres, c'est que la méthode du dosage comparatif de l'urée dans le sang artériel et veineux de la circulation générale ne peut donner aucune indication sur la formation ou la non-formation de l'urée dans les muscles et les autres tissus.

Je ferai connaître prochainement les résultats obtenus avec d'autres méthodes.

Expériences démontrant que la matière brute peut, comme la matière vivante, acquérir un état dynamique résultant des états antérieurs par lesquels elle a passé.

Note de M. d'Arsonval.

On sait que les agents purement physiques (chaleur, froid, lumière, magnétisme, électricité, etc...) qui ont agi sur un être vivant impriment à son organisme des modifications qui peuvent persister un temps plus ou moins long. Ces modifications peuvent être assez durables parfois pour que l'être vivant les transmette, en totalité ou en partie, à sa descendance. C'est l'action modificatrice bien connue du milieu qui oblige le biologiste à tenir compte non seulement de l'état *actuel* de la matière vivante, mais aussi, et dans une large mesure, des *états antérieurs* par lesquels elle a passé. — Il n'en est pas de même pour la

matière brute. On admet que les modifications que lui imprime un agent physique sont simplement *temporaires* et cessent avec cet agent. C'est même ainsi que l'on différencie une action *physique* d'une action *chimique*. Si l'on chauffe du mercure ou de l'eau à 100 degrés, par exemple, en évitant toute modification chimique, ces corps, après le refroidissement, sont redevenus identiques à eux-mêmes et rien ne nous permet de reconnaître s'ils ont été soumis ou non à cette variation de température.

Il en est de même pour un morceau de fer doux, sans force coercitive, qu'on aimante *temporairement* par un courant. Quand le courant a cessé, l'électro-aimant est redevenu un morceau de fer doux ayant exactement les mêmes propriétés qu'avant son aimantation. Ces vérités semblaient être des axiomes pour tous les physiciens.

J'ai toujours pensé, quant à moi, que ces actions, quoique purement physiques, devaient imprimer à la matière brute des modifications *durables*, que l'eau, le mercure, le fer, etc... devaient conserver un *quelque chose,* ou, pour employer une expression imagée, une sorte de *souvenir* de l'agent physique qui les avait impressionnés. La preuve expérimentale manquait; eh bien! cette preuve vient d'être donnée, dans ces dernières années, en ce qui concerne le fer soumis à l'aimantation, par un physicien de grand talent, M. Ewing. Ce savant a étudié sous le nom d'*Hystérésis* (ὑστερέω, je retarde), un phénomène qui montre que le fer doux qui a été aimanté, même une seule fois, *et qu'on a ramené ensuite à son état initial,* a néanmoins quelque chose de changé. Cette modification avait échappé jusqu'à ce jour aux physiciens et il a fallu des méthodes nouvelles pour la mettre en évidence.

Donc, du fer qu'on a aimanté et qu'on a ensuite désaimanté, de manière que toute trace de magnétisme ait disparu, a néanmoins quelque chose de changé. Les méthodes de M. Ewing permettent de constater ce changement et même de mesurer, jusqu'à un certain point, l'intensité magnétique qu'on a autrefois communiquée à ce fer. *Jamais, quoi qu'on fasse, ce fer ne redeviendra ce qu'il était avant l'aimantation.* Il en est de lui comme d'un organisme qui a été affecté par un milieu. Pour faire disparaître toute trace de cette impression, il faut *tuer* le fer (au point de vue magnétique) en le portant au rouge, de même que, pour effacer dans la matière vivante l'impression reçue, il faut la tuer au sens biologique du mot.

Les expériences de M. Ewing ont une grande portée, et j'ai pensé qu'il y avait quelque intérêt philosophique à les rapprocher de la notion de l'*état antérieur*, notion qui s'appliquait, jusqu'à ce jour, exclusivement à la matière vivante ou organisée. Cette barrière qui séparait encore les corps bruts des corps vivants vient de tomber à son tour, comme sont tombées et tomberont toutes les autres. L'alliance de la physique et de la physiologie se montre de jour en jour plus féconde pour pénétrer le mystère des phénomènes vitaux.

Lactophénine. — Action analgésique et hypnotisante,

par M. L. Landowski,

Interne à l'Hôtel-Dieu.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie un produit nouveau, que j'expérimente depuis un mois dans le service, et avec l'autorisation de mon maître, M. le professeur Proust.

Les succès obtenus dans tous les cas où je l'ai employé m'ont engagé à faire cette communication.

Au point de vue chimique la lactophénine diffère de la phénacétine en ce que l'acide acétique y est remplacé par l'acide lactique. Tandis que la phénacétine n'est soluble que dans 1400 parties d'eau, la lactophénine a une solubilité de 1 p. 330 ; c'est une poudre blanche, absolument insipide.

Pour ce qui est de sa posologie, la dose ordinaire à employer est de 60 centigrammes; la dose maxima pour une prise est de 1 gramme; la dose maxima en une journée, de 3 grammes (par prises fractionnées).

L'action thérapeutique de ce médicament est au moins aussi rapide et aussi énergique que celle de l'antipyrine. Il a l'avantage d'être toléré par des malades qui ne peuvent supporter cette dernière.

De plus, il joint à l'action anti-névralgique puissante que provoquent les doses moyennes de 60 à 70 centigrammes un effet hypnotique à la dose de 1 gramme par prise.

Pigmentation et hémorragies expérimentales des capsules surrénales,

par M. A.-H. Pilliet.

Depuis quelques mois, j'ai essayé l'action d'un certain nombre de toxiques sur les capsules surrénales; et la récente communication de notre collègue M. Roger sur les reins succenturiés du cobaye me décide à apporter les résultats que j'ai obtenus.

Stadelman a montré qu'un certain nombre de produits de désassimilation, tels que les acides biliaires, hippurique et benzoïque, s'accumulaient dans les capsules. En les examinant chez des chiens tués avec des poisons du sang, toluilène-diamine ou chlorhydrate d'hydroxylamine, on observe une pigmentation extrêmement marquée des tubes glandulaires du rein succenturié, pigmentation qui provient de produits de désassimilation du sang et probablement de la méthémoglobine. Elle porte exclu-

sivement sur les tubes de la substance médullaire, qui sont d'habitude à peu près incolores, puisque normalement c'est la portion profonde des tubes de la substance corticale qui retient le pigment lorsqu'il existe dans les capsules.

La pigmentation est constituée par des grains bistres très fins infiltrant les cellules qui sont tuméfiées, mais pourtant vivantes, car leur noyau se colore bien et leurs contours sont nets. Les vaisseaux du voisinage sont très congestionnés.

Si l'on prend des chiens intoxiqués par les substances précédentes et qu'on leur injecte un poison du rein, ou du moins ayant une élection marquée sur cet organe, tel que le nitrate d'urane, la congestion augmente et l'on peut voir se produire des hémorragies cavitaires dans le centre même de la capsule. C'est tout à fait la réalisation expérimentale de ce qu'on observe chez l'homme.

Le lapin soumis au chlorhydrate d'hydroxylamine offre la même pigmentation des tubes de la substance médullaire, mais plus discrète que chez le chien. On observe de plus une congestion marquée de la substance corticale dont les vaisseaux gorgés de globules rouges dessinent des stries apparentes.

Pour le cobaye, objet principal de la communication de M. Roger, j'ai examiné l'action produite sur lui par les essences ; et l'essence de girofle, celle de géranium introduites à doses massives dans l'estomac de façon à déterminer la mort en moins de vingt-quatre heures, m'ont fourni une véritable apoplexie des capsules surrénales. La substance médullaire tout entière et la substance corticale dans la moitié de sa hauteur sont dissociées par des globules rouges épanchés ou par des vaisseaux congestionnés. Les cellules sont détruites au contact de l'hémorragie ; à son voisinage elles sont tuméfiées et chargées de pigment sanguin.

En résumé, ces expériences ont porté sur sept chiens, trois lapins et deux cobayes. Elles montrent que les tubes de la substance médullaire de la capsule surrénale subissent une surcharge pigmentaire considérable quand le sang qui leur arrive est altéré, surcharge tirée de ce sang même.

L'exagération du processus congestif qui amène le sang au contact des cellules glandulaires peut produire des hémorragies cavitaires.

Les essences produisent chez le cobaye une véritable apoplexie de la capsule. Il est à remarquer que des lapins ayant pris des doses considérables d'essences n'offrent pas du tout les mêmes lésions, la différence de résistance de la capsule aux toxiques chez les deux espèces est donc tout à fait semblable à la différence de résistance trouvée par M. Roger pour les produits infectieux.

D'autre part, les traumatismes graves de l'estomac ou du péritoine, pouvant retentir sur le plexus solaire, amènent la congestion de la capsule avec un certain degré de pigmentation. C'est ce qu'on observe, par

exemple, chez les lapins empoisonnés rapidement avec les acides minéraux (acide sulfurique).

En anatomie pathologique, j'ai retrouvé une pigmentation des tubes de la substance médullaire comparable à celle du chien, mais beaucoup moins avancée, dans un cas de péritonite tuberculeuse et dans un cas d'infection purulente.

La pigmentation était limitée à la capsule chez tous les animaux; le foie, le rein, la rate, la peau en étaient exempts. On ne peut donc actuellement espérer reproduire le tableau de la maladie d'Addison qu'en abaissant considérablement les doses toxiques employées dont le détail sera publié ultérieurement avec les observations histologiques..

Les relations de la pigmentation et de l'hémorragie qui peut la suivre avec les altérations du sang, ressortent du mode d'expérimentation lui-même, et montrent qu'une transformation très active des produits de déchet du sang se produit dans le rein succenturié avant même que le foie et la rate présentent des traces manifestes de suractivité fonctionnelle.

Lésions des capsules surrénales dans l'infection,

par MM. Langlois et Charrin.

Soit à propos de l'intéressante Note publiée par M. Roger dans la dernière séance, soit, surtout, à l'occasion de celle que M. Pilliet communique aujourd'hui, nous rappelons qu'en juillet 1893, ici même, nous avons établi une série de lésions observées systématiquement chez l'animal inoculé ou intoxiqué par des toxines; avant nous, en médecine expérimentale, on s'était borné à de simples, à d'élémentaires constatations macroscopiques.

L'hypertrophie, les changements de teintes, la congestion, les hémorragies sur lesquelles on insiste, les altérations cellulaires, les distributions anormales de pigment, le rôle des bacilles, la part de leurs sécrétions, l'importance du choix de l'espèce, du cobaye, etc., les éléments, les faits que l'on décrit actuellement se trouvent, à peu près complètement, consignés dans nos expériences, mentionnées, du reste, par M. Roger, expériences qui, en somme, plus que bien d'autres, ont permis d'introduire la question dans une phase expérimentale.

Note sur la présence de microbes dans les conduits excréteurs des glandes salivaires normales, par M. le Dr Galippe.

Dans le cours de recherches faites il y a une dizaine d'années sur le développement des dents, nous avons constaté à plusieurs reprises, M. Malassez et moi, la présence de microbes dans les conduits excréteurs des glandes salivaires. Ces glandes étaient saines, ou tout au moins ne présentaient aucune lésion appréciable ; elles provenaient de jeunes animaux (chats et cobayes) et de jeunes enfants.

M. Malassez m'a également appris que semblable constatation avait été faite par M. Ranvier sur le pancréas.

La publication de ce fait nous a paru présenter un certain intérêt et compléter, sans en modifier le sens général, les recherches qui viennent d'être publiées sur l'infection salivaire. Il démontre que, contrairement aux idées reçues, des glandes situées au voisinage de cavités habitées par des microbes (glandes salivaires, foie, ovaires) peuvent être envahies par ceux-ci, en dépit de ce pouvoir bactéricide du mucus, dont on a peut-être exagéré l'efficacité. Les microbes, qu'ils soient pathogènes ou non, peuvent rester indéfiniment silencieux, ou entrer en activité si la statique fonctionnelle de l'organe vient à être troublée, soit par une maladie, soit par une médication (médication mercurielle ou iodée). C'est ce qui explique pourquoi, dans le cours de certaines maladies infectieuses, on peut observer des infections salivaires secondaires produites par des organismes n'ayant rien de commun avec les agents provocateurs de la maladie générale, qui n'a été pour les premiers qu'une cause occasionnelle d'appel à l'activité.

Si ces faits sont peu ou point connus, c'est qu'en vertu d'idées dogmatiques acceptées sans un contrôle suffisant, les histologistes ne songent pas à rechercher la présence de parasites dans les organes normaux.

Déterminisme de l'homochromie chez les Poissons, Note de MM. Joseph Noé et A. Dissard.

La propriété que possèdent certains animaux d'harmoniser la teinte de leur tégument avec celle du millieu prend le nom d'*homochromie*. La sédentarité s'accompagne d'une grande intensité dans la coloration. La teinte est d'autant plus foncée que l'animal accuse des habitudes plus sédentaires. Tels sont le *congre*, l'*anguille,* etc., qui, dans certaines circonstances, deviennent presque complètement noirs. Le *gobie,* le *Lepadogaster*, le *Clinus*, la *Blennie*, etc., qui présentent un dégré moindre de sédentarité, revêtent une coloration brune. Chez les Nomades, il y a une véritable profusion de couleurs. Les *Pagrus*, *Pagellus*, *Cantharus*,

Oblada, *Largus*, etc., qui forment le passage entre ces derniers et les migrateurs, sont déjà blancs. Ce caractère s'accentue encore chez les Migrateurs. Aux premiers stades de leur ontogenèse, les Poissons sédentaires ou nomades mènent souvent la vie pelagique. Ils sont alors complètement transparents.

Il y a donc une relation évidente entre l'habitat et la fonction chromatique. Les pigments cutanés transforment les radiations lumineuses en énergie calorifique, dont la production, en favorisant l'activité des combustions organiques, supplée à l'insuffisance de l'hématose. Ce sont de véritables agents de régulation thermique.

On sait, en effet, que l'homochromie mobile varie avec l'intensité de l'éclairement et de la température. Or, chez les animaux à sang froid, la lumière et la chaleur augmentent le coefficient respiratoire, et par suite les oxydations organiques. Si ce coefficient est trop faible, l'organisme résiste au milieu en prenant une teinte sombre, qui lui permettra d'absorber le maximum de radiations lumineuses. S'il est trop élevé, il revêt une teinte claire, pour n'absorber que le minimum de ces radiations.

On a un exemple de ce mécanisme dans la *Tanche* qui, noirâtre ou vert foncé au milieu des herbes, devient rapidement blanchâtre sur un fond éclairé.

Les *Labres* sont bruns dans les rochers, verts dans les algues. La fonction chlorophyllienne leur crée, dans ce dernier cas, un milieu plus oxygéné, qui les dispense d'utiliser l'énergie lumineuse. Aussi revêtent-ils alors une livrée verte, grâce à laquelle ils n'absorbent pas les seules radiations vertes que contient le nouvel habitat.

De l'influence exercée sur le Bacillus anthracis par certaines variations simples dans le mode de culture, en particulier par la culture en milieu pauvre,

par M. A. Rodet, avec la collaboration de M. Paris.

Instruit par des observations de M. Chauveau concernant l'influence qu'exercent sur la virulence du *Bac. anthracis* la quantité et la richesse nutritive du bouillon de culture, j'avais entrepris, il y a quelques années, d'étudier les effets de ces mêmes conditions sur les caractères botaniques. Parmi les faits qui m'avaient frappé, un était particulièrement intéressant, et M. Chauveau a bien voulu lui donner une mention dans l'un de ses mémoires (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1889) : c'était une production vraiment exubérante de spores dans des milieux extrêmement appauvris par la dilution. Partant de là, j'avais commencé à rechercher si cette condition, que je croyais très favorable à la faculté sporogène, n'exercerait pas parallèlement un heureux effet sur la virulence. M'étant rencontré avec M. Chauveau sur ce terrain d'étude,

j'avais interrompu ces recherches. Je les ai reprises avec M. Paris. Notre programme consistait, non pas à étudier des variations définies dans la composition chimique du milieu de culture, mais, pour nous rapprocher des conditions de la pratique courante, à prendre le bouillon ordinaire des laboratoires et à rechercher quelle influence peut avoir le mode suivant lequel on fournit au bacille les aliments qui composent ce milieu, c'est-à-dire le degré de concentration, l'abondance plus ou moins grande, le renouvellement rare, fréquent ou continu. Nous nous proposions d'observer particulièrement les modifications subies par les caractères botaniques, tout en cherchant jusqu'à quel point il y aurait des variations simultanées de la virulence. L'exécution de notre plan n'a pas été complète, et en plusieurs points même elle n'est qu'ébauchée. Telles qu'elles sont à l'heure actuelle, nos expériences ont fait l'objet de la thèse inaugurale de M. Paris; elles peuvent se résumer de la manière suivante.

Un milieu nutritif très pauvre est éminemment favorable à la formation des spores. Dans du bouillon fortement dilué (bouillon au titre ordinaire étendu de dix à vingt fois son volume d'eau), qui permet encore une culture assez abondante, celles-ci se développent avec une rapidité et une richesse surprenantes. Très accentué pour le bacille virulent, ce phénomène s'observe aussi, mais d'une façon moins marquée dans nos expériences, avec le bacille atténué. Il est d'autant plus marqué que la semence est plus vigoureuse. L'influence favorisante du bouillon pauvre sur la sporulation est purement momentanée : il n'y a pas de rehaussement de l'aptitude à faire des spores, ainsi que le montre le transport dans un bouillon riche, d'une semence tirée d'un bouillon dilué. La répétition des générations en milieu très pauvre n'accentue pas le phénomène : elle l'amoindrit plutôt. Les spores formées dans le bouillon dilué, au moins pour le bacille atténué, sont douées d'une résistance moindre que celles qui prennent naissance dans un bouillon riche. Le renouvellement incessant du bouillon (réalisé par un dispositif spécial qui donne un lent écoulement goutte à goutte) retarde considérablement la sporulation; nous n'osons pas dire encore qu'il est capable de la suspendre indéfiniment.

Au point de vue des caractères végétatifs proprement dits, un milieu pauvre favorise l'allongement des filaments; la richesse nutritive au contraire active la scissiparité, surtout dans le cas où le liquide se renouvelle incessamment par un écoulement goutte à goutte. Une trop grande pauvreté nutritive du milieu fait apparaître des altérations particulières du protoplasma : dans les bouillons très dilués, un plus ou moins grand nombre de filaments, habituellement élargis, restent très pâles après l'action des couleurs d'aniline, se montrent dépourvus ou ne sont pourvus que d'une manière très irrégulière de la matière (nucléaire ou autre) qui fixe la couleur, ils donnent l'illusion d'éléments infiltrés d'eau. Mais, en revanche, une trop grande concentration (il est bien entendu qu'il s'agit

de bouillon) a, elle aussi, certains effets nuisibles : avec un bouillon trop riche, même au titre ordinaire pour certains échantillons de ce milieu nutritif (car il intervient sans doute des qualités particulières de la viande pour donner au bouillon des propriétés variables), on peut voir apparaître des formes anormales, des articles raccourcis et renflés, en forme de fuseaux courts, de poires, quelquefois ovales ou même à peu près sphériques, soit associés entre eux en chaînes, soit venant à la suite d'articles cylindriques de forme ordinaire. Une certaine dilution est favorable à la conservation et même au rétablissement de la forme normale.

Puisque la richesse et l'abondance du milieu, surtout lorsqu'il est l'objet d'un renouvellement incessant, favorisent la scissiparité et suspendent la formation des spores, la manière bien connue dont végète le *Bac. anthracis* dans le sang des animaux infectés par lui (en bâtonnets isolés et relativement courts, et sans spores) doit sans doute être attribuée, au moins pour une large part, à l'abondance des matériaux nutritifs, jamais épuisés, que le microbe trouve dans l'organisme.

Un bouillon trop concentré, surtout s'il est employé sous un grand volume, peut nuire à l'activité pathogène, comme M. Chauveau l'a montré depuis longtemps. La culture en bouillon très dilué n'exalte pas la virulence. La répétition des générations dans ce milieu ne nous a pas paru capable de rehausser la virulence diminuée, pas plus qu'elle ne suffit (Chauveau) à restituer la virulence complètement perdue.

Comme les milieux pauvres n'exercent sur la fonction sporogène, on l'a vu plus haut, qu'une stimulation purement momentanée, et ne lui procurent pas un bénéfice acquis et héréditaire, en somme cette condition de culture ne rehausse pas l'énergie vitale du bacille, ni pour l'aptitude à faire des spores, ni pour la propriété pathogène.

(*Travail du laboratoire de médecine expérimentale et comparée de la Faculté de Lyon.*)

Note sur le régime alimentaire des Malais,

par M. Louis Lapicque.

(Mission du yacht *Sémiramis*.)

J'ai cherché à déterminer la ration alimentaire pour les Malais comme je l'avais précédemment cherchée pour les Abyssins (1).

1° *Nature de l'alimentation.* — La base de la nourriture des Malais est le riz. Celui-ci, préalablement décortiqué, est cuit sur un feux doux dans un récipient clos, pendant 30 à 40 minutes, avec son volume d'eau seulement. Préparé de cette façon, le riz contient environ 50 p. 100 d'eau, les grains n'en sont pas éclatés et la consistance en est assez ferme pour

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 4 mars 1893.

qu'on puisse le manger avec les doigts. Le *volume* d'une telle nourriture, rapporté à sa valeur nutritive, n'excède pas celui de n'importe quelle autre.

Mais sa déglutition, pour un gosier qui n'en a pas l'habitude, est quasi impossible. Les Malais eux-mêmes, dans leur régime normal, l'arrosent toujours de quelque sauce très fluide, de façon à enrober chaque grain de riz d'une mince couche liquide; la déglutition est ainsi rendue facile sans que la proportion d'eau soit beaucoup augmentée.

Ces sauces sont très pimentées; généralement elles sont constituées par une décoction très étendue de piment et de quelque légume vert, salade, concombre, etc.

Même quand les conditions (par exemple, en voyage) ne permettent pas la confection de ces sauces, le riz est toujours accompagné d'une petite portion de quelque aliment animal; le plus souvent, c'est du poisson, frais ou séché, fréquemment frit dans l'huile de coco.

A l'occasion de quelque fête, ou pour traiter un hôte, on fait le *kari*, (j'emploie ce mot hindou parce qu'il est bien connu en Europe), avec un poulet, généralement. C'est une sauce très compliquée et très parfumée, mais qui joue le même rôle que les sauces plus simples; la volaille remplace le poisson.

Dans un repas, le riz est toujours le principal. Quels que soient les mets qui l'accompagnent, on ne mange ceux-ci qu'en petite quantité, et ils sont considérés surtout comme devant relever la saveur du riz. A tel point qu'un seul mot : *saïor*, est le terme générique qui les désigne tous, depuis la salade jusqu'au poisson sec.

L'alimentation de luxe, celle des grands personnages malais, ou la *table de riz*, que les Hollandais des Indes ont empruntée aux princes leurs sujets, comprend un nombre considérable de ces hors-d'œuvre, souvent plus de vingt, de sorte que l'on peut varier le goût de chaque poignée de riz, ou de chaque cuillerée, si on mange à l'Européenne. Il y a même souvent plusieurs plats de viande, en sorte que le riz est ramené à un rôle analogue à celui du pain actuellement en France.

Mais dans le peuple, c'est tout à fait exceptionnel. Tuer un buffle pour un festin est un événement si notable que l'on élève une sorte de monument commémoratif en déposant au bord du chemin le crâne sec du buffle sur une petite estrade décorée de banderolles d'étoffe.

En dehors des repas réguliers, qui ont lieu deux fois par jour, les Malais mangent volontiers des fruits, ananas, bananes, etc.

2° *Détermination quantitative de la ration.*

Les observations qui servent de base à ce qui suit ont porté sur deux catégories de sujets.

a.) Onze *Javanais*, hommes, femmes et enfants, formant à Singapore le domestique du chancelier du consulat de France, M. Villeroi. Je dois à la complaisance de M. Villeroi d'avoir pu observer de près, dans l'intimité, cette petite colonie. Durant quatre jours, j'ai mangé régulièrement avec

eux, ayant, de par le maître de la maison, le droit de tout regarder, de tout peser. C'est ma meilleure série, celle dont je me sers le plus.

b.) Les *Malais* qui m'ont accompagné dans diverses excursions à l'intérieur de la Péninsule Malaise, et plus spécialement six pagayeurs que j'ai eus à mon service une semaine sur la rivière de Johore. Ces observations me servent surtout à contrôler et à étendre les précédentes.

Il est impossible de déterminer avec précision la quantité de nourriture qui constitue le repas d'un individu. Le riz et le saïor sont préparés en commun pour une famille ou pour l'équipe d'une pirogne, et mangés en commun. Je ne puis, sans sortir des limites de cette note, exposer le détail de mes observations et la discussion en fin de laquelle je suis arrivé à la moyenne journalière suivante, pour un homme adulte : *riz* (supposé cuit) : 900 grammes; *poisson*, *œuf*, *poulet*, etc. (cuit) : 60 grammes; huile, 15 grammes; *légumes verts*, *fruits :* (mémoire).

Ce qui représente approximativement :

Albumine : 60 grammes; amidon : 375 grammes; graisse : 30 grammes et en calories, avec les facteurs 4,5-4,5-9,1 : 2200 calories.

Ces chiffres sont incertains, principalement en ce qui concerne l'albumine; ici, c'est le phénomène même qui est changeant, et l'observation ne saurait être précise. Il ne s'agit que d'une approximation. J'ajouterai, d'après l'ensemble de ce que j'ai vu, que ce chiffre de 60 grammes d'albumine serait plutôt fort que faible dans la généralité des cas (1).

Les légumes verts et les fruits, que je n'ai pas pu comprendre dans le compte, n'ajouteraient en quantité quelque peu notable que des hydrates de carbone.

Le poids moyen de cinq hommes adultes de la série *a* est égal à 52 kilogrammes.

Influence de l'extirpation du corps thyroïde sur la toxicité urinaire,

par M. Paul Masoin (de Louvain).

(*Note présentée par M. Gley dans la séance du* 12 *janvier* 1894.)

Depuis quelques années les travaux touchant la physiologie du corps thyroïde se sont multipliés, et tous, ils tendent à confirmer l'opinion que Schiff exprima naguère (2), à savoir, que le corps thyroïde exerce une fonction d'ordre chimique.

(1) Le Dr C. Eijkman, de Batavia, dans un travail récent dont je n'ai eu connaissance qu'à mon retour en Europe (*Ueber den Eiweissbedarf der Tropenbewohner*..... in *Archives de Virchow*, vol. CXXXI, p. 147), étudie la même question par une méthode d'observation toute différente et arrive à des résultats qui concordent assez bien avec les miens. La quantité d'albumine est un peu plus élevée, mais ses sujets appartiennent à une catégorie sociale supérieure et sont en contact intime avec les Européens.

(2) *Revue médicale de la Suisse Romande*, 1884.

Parmi les arguments présentés à l'appui de cette théorie, se trouvent les expériences que Laulanié (1) et Gley (2) les premiers ont, ici même, exposées en 1891, et dont les résultats se résument en ces termes : la toxicité urinaire s'élève après la thyroïdectomie.

Mais au Congrès de physiologie qui s'est tenu à Liège en 1892, MM. Godart et Slosse mirent en doute l'augmentation de la toxicité urinaire des animaux éthyroïdés. « Les résultats variables, disent-ils, — tantôt une augmentation, tantôt une diminution du coefficient urotoxique, — nous paraissent devoir être fort suspects (3). »

En présence de l'opinion de ces distingués expérimentateurs il y avait lieu d'entreprendre des recherches dans cette direction : c'est ce que nous avons fait l'an dernier et nous venons aujourd'hui exposer à la Société de Biologie les résultats de nos expériences (4).

Nous avons suivi le procédé que M. Bouchard a magistralement exposé dans ses *Leçons sur les auto-intoxications* dans les maladies. Formulons toutefois à ce sujet quelques remarques qui ne sont pas sans importance : 1° L'injection était pratiquée à l'aide de la masse des urines des vingt-quatre heures; 2° les urines étaient soigneusement neutralisées avant l'injection; 3° celle-ci était pratiquée à l'une des veines crurales; 4° la température du liquide injecté, jamais inférieure à 37 degrés centigrades, ne dépassait pas 39 degrés; 5° la vitesse constante de l'injection était de 7 centimètres cubes en cinq minutes.

Nous donnerons comme exemples les deux expériences suivantes :

Chien I (poids = 6 kil. 500 gr.).

Date.	Toxicité urinaire.	
—	—	
22 avril 1893. . .	1,70;	
23 — . . .	1,44;	
25 — . . .	. . .	thyroïdectomie.
26 — . . .	2,03;	rien de saillant à noter, sauf de l'abattement.
27 — . . .	3,93;	quelques contractions musculaires apparaissent dans les membres.
28 — . . .	. . .	aggravation des symptômes.
29 — . . .	5,68;	ataxie considérable. Il présente une crise polypnéique avec émission d'urines dont la toxicité est telle que 6 centimètres cubes suffisent à tuer un lapin de 1,020 grammes. Après quelques heures de calme il présente un nouvel accès de polypnée; 7 centimètres cubes tuent un lapin de 1,050 grammes.

(1) Dans le numéro d'avril des *Archives de Physiologie*, on trouvera des renseignements plus complets sur ces recherches.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1891, n° 16.

(3) *Ibid.*, 1891, n° 17.

(4) *Notice sur le deuxième Congrès de physiologie*, par L. Fredericq. Liège, 1892.

Chien IV (poids = 6 kil. 750 gr.).

Date.	Toxicité urinaire.	
—	—	
20 mai 1893. . .	0,46;	
21 — . . .	0,45;	
22 — . . .	0,37;	
30 — . . .	. . .	thyroïdectomie.
31 — . . .	1,10;	abattement; contractions dans la cuisse.
1er juin 1893. . .	1,70;	aggravation des symptômes.
3 — . . .	. . .	accès de polypnée suivi d'attaque épileptiforme; 5 centimètres cubes de l'urine émise en ce moment suffisent pour tuer un lapin de 970 grammes.
5 — . . .	2,12;	aggravation des symptômes.
7 — . . .	1,90;	
8 — . . .	. . .	nouvelle attaque épileptiforme; 5 centimètres cubes de l'urine émise suffisent pour tuer un lapin de 980 grammes.
9 — . . .	4,65;	
10 — . . .	4,81;	

L'animal est trouvé mort le lendemain matin.

Nous avons recherché ensuite si l'inanition ne constituait pas une cause d'erreur et dans quel sens elle agissait; nous nous sommes servis de chiens normaux et de chiens éthyroïdés en évolution lente d'accidents. Nous avons reconnu que l'inanition diminue la toxicité urinaire chez les chiens thyroïdectomisés comme chez les chiens normaux.

De l'exposé qui précède résultent les conclusions suivantes :

1° La toxicité urinaire s'élève après la thyroïdectomie;

2° La courbe de toxicité suit sensiblement celle des accidents consécutifs à la thyroïdectomie;

3° La toxicité s'élève considérablement au moment des accès épileptiformes et des accès de polypnée ;

4° L'inanition constitue une cause d'erreur qui tend à diminuer le coefficient urotoxique.

Nos expériences confirment donc celles de Laulanié et de Gley, et constituent un argument de plus en faveur de la doctrine qui considère le corps thyroïde comme un organe chargé de détruire des produits toxiques, qui, en son absence, s'accumulent dans l'organisme.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Louvain.*)

Note sur l'absorption du gaïacol par la peau,

par MM. G. Linossier et M. Lannois.

I. — Dans une note relative au mécanisme de l'abaissement thermique provoqué par les badigeonnages de gaïacol, M. Guinard (1) avait nié l'absorption du gaïacol par la peau. Convaincus de la réalité de cette absorption par des considérations d'ordre clinique, nous avons institué quelques expériences qui nous en ont fourni rapidement la démonstration. D'ailleurs M. Guinard est revenu lui-même sur ses premières conclusions et, dans une communication à la *Société des Sciences médicales* de Lyon, le jour où nous annoncions nos premiers résultats, a reconnu l'absorption cutanée du gaïacol comme un fait hors de doute.

Nos expériences ont eu pour but de démontrer l'absorption cutanée du gaïacol et de fixer certaines conditions de cette absorption. Les badigeonnages ont toujours été faits sans friction, soit sur la poitrine, soit sur les cuisses, et la surface imprégnée de gaïacol était immédiatement recouverte de taffetas imperméable. Les urines ont été le plus souvent recueillies de quart d'heure en quart d'heure pendant la première heure puis d'heure en heure jusqu'à la 6e ou la 7e, puis enfin à des intervalles plus éloignés. L'extraction du gaïacol était faite par le procédé indiqué par M. Saillet (2) (distillation en présence de l'acide sulfurique) ; le dosage était effectué colorimétriquement sur les distillats traités par l'acide azotique par comparaison avec les solutions titrées de gaïacol, procédé qui permet une approximation suffisante.

II. — Le gaïacol est-il absorbé par la peau? La constatation de ce corps dans l'urine après badigeonnage n'est pas suffisante pour l'affirmer, le gaïacol émettant des vapeurs diffusibles qui pouvaient pénétrer dans l'organisme par la voie pulmonaire. Nous avons fait sur ce point les expériences suivantes :

1° Un jeune homme de dix-sept ans respire pendant six heures des vapeurs de gaïacol sur un mouchoir placé au-devant des fosses nasales : au bout de ce temps, l'urine ne renfermait que 0 gr. 1 de gaïacol pour 1000. — Chez le même sujet, un badigeonnage de gaïacol (2 grammes) est fait sur la cuisse en prenant des précautions minutieuses pour éviter la diffusion des vapeurs, et au bout de six heures l'urine renferme 0 gr. 9 de gaïacol pour 1000.

2° Chez un autre sujet, nous éliminons totalement l'absorption pulmonaire au moyen d'un de ces masques qui servent aux dentistes pour l'anesthésie par le protoxyde d'azote : ce masque était muni d'un long tube de caoutchouc permettant de faire respirer le sujet dans la pièce

(1) Guinard. *Bulletin de thérapeutique*, 1893.
(2) Saillet. *Bulletin de thérapeutique*, 1892.

voisine. Dans ce cas (badigeonnage sur la poitrine), nous avons trouvé la plus forte proportion de gaïacol que nous y ayons constatée, soit 3 gr. 3 pour 1000.

III. — L'absorption du gaïacol étant mise hors de doute, reste à en préciser les conditions.

Elle est très rapide. Le plus souvent l'urine contient des traces de gaïacol un quart d'heure après le badigeonnage ; après demi-heure, il y en a constamment plusieurs milligrammes. Pendant une heure et demie, la proportion s'accroît peu à peu et atteint son maximum entre 1 h. 1/2 et 4 heures. Après un badigeonnage de 2 grammes sur une surface de 300 centimètres carrés, elle s'élève en général au-dessus de 2 grammes pour 1000; nous avons déjà cité le chiffre maximum de 3 gr. 3 pour 1000.

Entre 5 et 7 heures, il y a une décroissance considérable. A ce moment, la moitié du gaïacol destiné à s'éliminer a déjà passé dans l'urine (0.459 sur 1.03 — 0.450 sur 0.772 — 0.125 sur 0.198, etc.) ; l'autre moitié s'élimine avec le reste de l'urine des vingt-quatre heures. L'urine du jour suivant n'en contient que des traces à peine dosables.

La quantité totale représente une fraction très considérable du gaïacol déposé sur la peau. Avec des doses de 2 grammes, nous en avons retrouvé 0.712, 0.772 et même 1.114, soit 35.6, 38.6 et 55.5 p. 100.

Voici, comme exemple, les résultats obtenus après un badigeonnage de 2 grammes sur la cuisse (350 centimètres carrés) chez un jeune homme de dix-huit ans :

TEMPS ÉCOULÉ depuis le badigeonnage.	GAÏACOL par litre d'urine.	QUANTITÉ d'urine.	GAÏACOL éliminé.	
—	—	—	—	
0h 15	0g 08	25cc	0g 002	0.024
0 30	0 2	28	0 006	
0 45	0 5	18	0 009	
1 »	1 2	6	0 007	
1 30	1 8	32	0 058	0.367
2 »	2 6	19	0 049	
3 »	2 6	50	0 130	
4 »	2	65	0 130	
5 »	0 8	10	0 008	0 068
6 »	1	60	0 060	
24 »	0 25	2300	0 575	
48 »	0 04	2000	0 08	
			1 114	

IV. — Diverses conditions font varier la quantité de gaïacol éliminé.

Il en est ainsi de la dose. Les chiffres ci-dessus se rapportent à des badigeonnages de 2 grammes. Avec 1 gramme, la marche de l'absorption est la même, mais la proportion dans l'urine ne dépasse pas 0 gr. 6 p. 100

et la quantité totale éliminée n'a été que 0 gr. 198, soit moins de 20 p. 100 de la quantité employée. L'utilisation est donc moins parfaite avec de faibles doses.

La surface badigeonnée a aussi son importance. Chez un même malade un badigeonnage de 3 grammes est fait d'abord sur une surface de 180 centimètres carrés, ensuite sur 300 centimètres carrés. Dans le premier cas, après trois heures, l'urine contenait 0 gr. 6 de gaïacol ; dans le second, après deux heures, 2 gr. 2 pour 1000.

L'absorption nous a paru plus rapide sur le thorax que sur les membres. Il y aurait lieu aussi de tenir compte de conditions individuelles, âge, sexe, nature de la peau, etc.

Ces expériences présentent un double intérêt :

1° Les propriétés absorbantes de la peau étant encore très discutées, il est intéressant de trouver une substance vis-à-vis de laquelle la peau manifeste un pouvoir absorbant comparable à celui de l'intestin ;

2° L'absorption du gaïacol employé en badigeonnages, suivant la technique indiquée plus haut, est telle qu'elle permet d'entrevoir la possibilité de saturer l'organisme de ce produit sans recourir aux voies digestives ou sous-cutanées.

(*Laboratoire de chimie générale de la Faculté des sciences de Lyon.*)

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 10 FÉVRIER 1894

Présidence de M. Dejerine.

Sur la propriété antitoxique du sang des animaux vaccinés contre le venin de vipère,

par MM. C. Phisalix et G. Bertrand.

Dans une précédente communication (1), nous montrons que le venin de vipère convenablement chauffé est doué de propriétés vaccinantes. Ces propriétés ne se manifestent pas chez l'animal vacciné aussitôt après l'inoculation ; il faut un certain temps pour atteindre ce résultat. Sur une série de cobayes auxquels on a injecté la même dose *d'échidno-vaccin*, on fait l'inoculation d'épreuve après 24, 36 et 48 heures. Or, tandis que le premier cobaye meurt aussi rapidement qu'un cobaye témoin, le deuxième résiste deux jours et le troisième survit. L'immunisation n'est donc pas produite directement par la matière vaccinante, elle résulte d'une réaction de l'organisme. Ce mécanisme rappelle l'action de la toxine tétanique que MM. Courmont et Doyon (2) ont rapprochée de celle des ferments. L'*échidno-vaccin* provoque la formation dans le sang d'une substance antitoxique. Nous le démontrons de la manière suivante : Des cobayes vaccinés sont sacrifiés 48 heures après l'injection. Le sang défibriné

(1) *Comptes rend. Ac. sc.*, 5 févr. 1894.
(2) *Bull. Soc. Biologie*, mars 1893.



ou le sérum mélangé avec du venin est inoculé à des cobayes neufs dans la cavité péritonéale. Dans ces conditions, ces cobayes résistent parfaitement. Voici, du reste, une de nos expériences :

Le 21 janvier, à 4 heures, on inocule deux cobayes de 590 et de 580 grammes avec du venin chauffé à 75 degrés pendant 5 minutes. Ils ont reçu chacun sous la peau des cuisses une dose de ce vaccin correspondant à 0 mill. 5 de venin sec. Ces animaux ont présenté de faibles symptômes d'échidnisme : mouvements nauséeux, léger abaissement passager de la température, un peu d'œdème à la partie inférieure de l'abdomen. Le 23 janvier, l'œdème a complètement disparu. Le 24, on sacrifie ces deux cobayes par la saignée et le sang défibriné est mélangé à la dose de 15 centimètres cubes avec 0 milligr. 3 de venin (supposé sec). Ce mélange est injecté à 11 h. 12 dans la cavité péritonéale d'un cobaye femelle du poids de 475 grammes.

TEMPÉRATURE			OBSERVATIONS
Avant l'injection.	10h52	39° 7	*Pas de mouvements nauséeux.*
Après —	11 30	39 1	A 1 heure, on constate un peu d'œdème
— —	11 45	39 2	sous la peau au point d'inoculation. L'ani-
— —	12 »	39 3	mal reste très vif jusqu'au soir. Le 25 jan-
— —	1 »	39 8	vier au matin, l'œdème a complètement
— —	2 20	40 »	disparu. La température reste élevée :
— —	3 40	40 »	A 10 heures = 40°,8. Le poids a diminué
— —	4 35	40 2	= 450 grammes. Mais les jours suivants,
— —	5 35	40 6	la température est redevenue normale et
— —	6 45	40 5	le poids reste stationnaire à 450. Le 10 fé-
			vrier, ce cobaye est très bien portant.

Dans d'autres expériences nous avons modifié les conditions en augmentant la dose d'*échidno-vaccin* (1), dans le but d'accroître le pouvoir antitoxique. On peut alors dépasser notablement la dose mortelle de venin et inoculer sans danger 0 milligr. 5 de celui-ci mélangé à 12 centimètres cubes de sérum antitoxique; nous sommes persuadés qu'on pourrait aller beaucoup plus loin. Malheureusement notre réserve de venin s'épuisant, nous renvoyons à plus tard ces expériences secondaires. Inversement, on peut diminuer la quantité de sérum antitoxique dans le mélange sans modifier les résultats. C'est ainsi que nous avons pu inoculer à un cobaye du poids de 380 grammes, 0 milligr. 3 de venin dilué dans 3 centimètres cubes de sérum antitoxique sans occasionner d'autre trouble qu'un abaissement passager de la température, 1°,7 (2). Au-dessous de 3 centimètres cubes,

(1) 0 milligr. 6 de venin chauffé 5 minutes à 80 degrés. Le vaccin ainsi préparé ne détermine plus d'accident, et l'on peut quelques jours après une première injection, en faire une deuxième, sans crainte, avec des doses considérables de vaccin.

(2) Nous avons vérifié que le sang d'un cobaye indemne mélangé à du venin ne modifiait pas les résultats de l'envenimation.

l'action antitoxique du sang diminue progressivement. Nous ferons remarquer ici que le sérum d'un cobaye vacciné permet de neutraliser chez des cobayes neufs les effets d'une quantité de venin beaucoup plus grande qu'il ne pourrait le faire chez cet animal lui-même; il semble que la réaction vaccinale diminue la résistance de l'organisme. Les cobayes immunisés avec du sérum antitoxique conservent assez longtemps leur immunité.

Comme on peut le prévoir d'après ces expériences, la puissance antitoxique du sang est susceptible d'être augmentée dans des proportions considérables. On sait, du reste, qu'il en est de même pour les animaux immunisés contre le tétanos. Ce pouvoir antitoxique varie aussi suivant le mode d'immunisation. C'est ainsi que du sang de cobayes immunisés par accoutumance possède cette propriété, mais à un degré beaucoup plus faible que celui des animaux immunisés par notre vaccination. En employant cette dernière méthode qui n'offre aucun danger et qui permet d'inoculer des doses croissantes d'échidno-vaccin, nous espérons obtenir des modifications du sang suffisamment intenses pour qu'il puisse être utilisé comme agent curatif. Quelques résultats favorables nous encouragent dans cette voie, mais nous attendrons, avant de donner des conclusions définitives, d'avoir réuni un plus grand nombre d'expériences (1).

Sur le venin de la vipère, ses principes actifs. La vaccination contre l'envenimation,

par M. Kaufmann.

Dans leur très intéressant travail, MM. Phisalix et Bertrand mettent en évidence deux faits importants : la possibilité de dissocier par un chauffage convenable du venin les effets locaux et les effets généraux qu'il provoque et la possibilité de communiquer à ce venin des propriétés vaccinantes.

A ce propos il n'est peut-être pas inutile de rappeler les résultats que j'ai obtenus dans une longue série de recherches sur les effets du venin de la vipère, en ce qui concerne les deux points indiqués ci-dessus.

La dissociation des effets locaux et des effets généraux, je l'ai obtenue dès 1888 par un procédé différent de celui employé par les auteurs ci-dessus. J'ai vu, dans un grand nombre d'expériences, d'ailleurs publiées pour la plupart, qu'en faisant agir sur le venin une quantité convenable de permanganate de potasse ou d'acide chromique, on lui fait perdre la propriété de développer des effets locaux, tandis qu'on laisse plus ou moins intacte sa toxicité générale. Ce fait, je l'ai nettement indiqué dans

(1) Travail des Laboratoires de Pathologie et de Chimie du Muséum.

diverses publications, surtout dans un article publié dans la *Revue scientifique* de 1890, premier semestre, page 180.

Voici en effet comment je m'exprime dans ce travail :

« 1° Le permanganate, comme l'acide chromique en solution à 1 p. 100, empêche complètement l'apparition des accidents locaux, ou les enraye quand ils ont déjà commencé à se produire. »

« 2° Ni le permanganate de potasse ni l'acide chromique ne détruisent complètement la substance du venin qui produit les accidents généraux, mais ils atténuent l'un et l'autre son action. Ainsi une dose de venin simplement mortelle ne produit presque aucun accident, ni local ni général, si le venin est traité préalablement par le permanganate de potasse ou l'acide chromique ; mais une dose de venin doublement ou triplement mortelle manifestera encore ses effets généraux, quoiqu'il n'y ait dans ce cas aucun accident local. Des doses très fortes tuent les animaux malgré le traitement par le permanganate ou l'acide chromique, mais la mort est toujours très lente à se produire. »

« 3° Le venin contient probablement deux sortes de principes actifs, les uns produisant les effets locaux, les autres les effets généraux. Les premiers sont sûrement détruits par le permanganate ou l'acide chromique ; les seconds ne sont pas détruits complètement, mais ils sont beaucoup atténués dans leur toxicité. »

Les recherches de MM. Phisalix et Bertrand confirment donc pleinement mes conclusions et elles montrent que cette dissociation des effets peut être obtenue également à l'aide de la chaleur.

La question de la vaccination des animaux contre le venin m'avait également vivement préoccupé.

J'ai inoculé à des cobayes, à des rats, à des lapins, à des chiens, plusieurs fois de petites doses de venin actif. Les animaux ont ensuite été éprouvés avec des doses plus fortes, et j'ai nettement constaté une résistance plus grande aux inoculations d'épreuve ; mais je n'ai jamais pu obtenir par ce moyen une immunité complète contre le venin employé à forte dose. Mais le fait de la plus forte résistance des animaux par les inoculations antérieures du venin employé en petite quantité a été nettement établi.

Voici le dernier fait que j'ai rapporté dans mon livre sur les vipères de France, page 136.

« Sur une chienne griffonne âgée de un an, j'ai fait depuis le 11 août 1890 jusqu'au 26 février 1892, douze inoculations successives de venin par injection sous-cutanée à l'aide de la seringue Pravaz. Chaque fois cette bête était impressionnée par le poison ophidien ; elle avait cependant acquis une résistance plus grande que les chiens non inoculés préalablement. Les effets locaux n'étaient pas sensiblement moindres, mais les accidents généraux étaient toujours modérés et disparaissaient très vite. Tous les chiens non vaccinés, inoculés comparativement, offraient un

abattement, des nausées, de l'hématurie, tandis que la chienne vaccinée ne montrait que de la tristesse, mais n'avait ni nausées, ni hématuries. Cette chienne, conservée jusqu'en novembre 1892, gardait sa gaieté et son appétit, mais elle était devenue anémique et maigre malgré une bonne nourriture. »

« Les observations faites sur cette chienne m'ont appris que des inoculations successives de petites quantités de venin peuvent communiquer une résistance plus grande au venin, mais qu'elles sont incapables de conférer une véritable immunité contre l'envenimation. Le venin impressionne toujours l'animal vacciné, et je suis persuadé que des doses un peu fortes le feraient succomber. »

Voilà nettement indiqué le fait d'un certain degré de vaccination obtenue avec du venin pur inoculé à faibles doses successives.

Il semble d'après le texte de la note de MM. Phisalix et Bertrand, qu'avec le venin atténué par la chaleur, la vaccination ne confère pas aux animaux une immunité complète. Ils disent en effet que 0.3 de milligr. de vaccin préservent contre la même quantité de venin fort ; que 0 milligr. 6 de vaccin sont nécessaires pour préserver contre 0.6 de venin fort. Il semble donc que l'immunité communiquée à leurs animaux n'est que relative comme celle que j'avais obtenue antérieurement avec le venin entier inoculé à faibles doses successives.

Les recherches de MM. Phisalix et Bertrand confirment donc les conclusions que j'avais déjà formulées et qui étaient basées sur des faits expérimentaux obtenus par un procédé différent.

Sur le frisson musculaire chez l'hibernant qui se réchauffe automatiquement,

par M. Raphael Dubois.

Dans deux communications antérieures (1), j'ai donné les raisons d'ordre expérimental pour lesquelles il n'y avait pas lieu d'attribuer à la tonicité musculaire une part importante dans la conservation d'une température constante chez les animaux à sang chaud.

J'ai recherché également quelle pouvait être la nature du frisson dans le réchauffement automatique de l'hibernant et ses rapports avec ce phénomène.

On n'observe jamais de véritable *grelottement*, comme chez l'homme et chez le chien, chez la marmotte, qui se réchauffe : mais, dans le cours

(1) *De l'influence comparée de la section de la moelle et de sa destruction sur la calorification chez le lapin*, Soc de biol., séance du 25 février 1893; 2° *Réchauffement automatique de la marmotte dans ses rapports avec le tonus musculaire*, *Id.*, même séance.

du réchauffement automatique, entre les températures de 11 à 20 degrés dans le rectum et de 16 à 28 degrés dans la bouche, on constate, principalement dans la région masséterienne et, à un moindre degré, dans les muscles du cou et des membres supérieurs des trémulations musculaires causées par des contractions incomplètes intermittentes et désordonnées des muscles de ces régions.

Chez une marmotte (temp. rect. = 16 degrés et temp. bucc. = 23 degrés) *à laquelle on avait lié les deux artères sous-clavières*, ces frissons musculaires étaient très atténués, sinon suspendus, quand on comprimait la carotide d'un côté, alors que de l'autre côté, ils continuaient à se produire.

Dans un autre cas, où il y avait de la trémulation dans les deux membres antérieurs, on les suspendit dans le membre gauche par la ligature de l'artère sous-clavière du même côté.

Dans le premier cas, aussitôt après la mort de l'animal, on put faire reparaître les trémulations, qui avaient cessé, par une injection d'eau à 40 degrés dans la carotide et du côté injecté seulement.

J'avais pensé d'abord que ces trémulations étaient produites par l'arrivée de sang plus chaud que le muscle, mais l'application d'un ballon de verre plein d'eau chaude à 44 degrés sur la région massétérienne ou de coton imbibé de liquide chaud, ne produisit pas le même résultat. J'ai pu, d'ailleurs, chez une autre marmotte, rappeler les trémulations qui avaient disparu spontanément, en injectant simplement du sérum artificiel froid (sel marin 3 : eau 1000). Mais, dans deux cas, dans lesquels il y avait eu arrêt du réchauffement par ligature de la veine porte, la solution salée s'est montrée insuffisante, tandis qu'avec une solution de glucose (glucose 1 : eau 6), chaque injection faite, soit dans la carotide, soit dans la veine fémorale était suivie de trémulations dans les régions susindiquées.

De ces expériences, et d'autres encore que je publierai plus tard, on peut conclure que l'arrivée d'une plus grande quantité de sang, et de sang plus hydraté (1), au moment où le réchauffement commence, provoque le frisson musculaire, mais ce ne sont pas les oxydations par les globules du sang qui font naître le frisson, puisque de l'eau salée ou bien une solution de glucose produisent le même effet, et encore, cette dernière n'est-elle nécessaire que dans des cas particuliers.

On peut artificiellement produire, chez les chiens, les mêmes trémulations musculaires en imitant ce qui arrive chez la marmotte, spontanément.

J'ai lié l'aorte abdominale d'un chien et l'ai abandonné à lui-même : au bout de trois heures, sa température rectale s'était abaissée à 26°,6.

(1) Voir : *De l'influence de l'eau dans l'organisme de l'hibernant sur les phénomènes de la thermogenèse.*

J'ai alors injecté dans l'artère fémorale droite 10 centimètres cubes de sérum artificiel à 10°,6 : il y a eu une trémulation très marquée dans la cuisse droite. Quelques minutes après, on a enfoncé dans les muscles où la trémulation s'était produite, une aiguille thermo-électrique et dans les points correspondants de la cuisse, de l'autre côté, la seconde aiguille. On a injecté alors 10 centimètres cubes de la solution salée à 28 ou 30 degrés, c'est-à-dire à une température légèrement supérieure à celle de la cuisse : les trémulations se sont montrées et, à ce moment, il n'y a eu aucune déviation de l'aiguille du galvanomètre.

J'ajouterai que les trémulations des muscles de la cuisse ont continué, du côté injecté, assez longtemps après la mort par section du bulbe.

De ces faits, je conclus que le frisson musculaire en question ne peut être considéré que comme un effet des conditions qui accompagnent le réchauffement, mais non comme une cause importante dudit réchauffement.

Recherches sur le nombre des microbes du tube digestif,

par MM. A. Gilbert et S. A. Dominici.

Nos recherches ont porté d'une part sur les fèces de l'homme, du chien et du lapin, d'autre part, sur le contenu du tube gastro-intestinal du chien, recueilli en divers points, aussitôt après la mort.

Pour chaque dénombrement, nous avons prélevé 1 centigramme de substance et nous l'avons délayé dans 100 centimètres cubes d'eau distillée; puis nous avons ensemencé 2 tubes de Wurtz propres à rouler la gélatine, chacun avec un dixième de centimètre cube de cette dilution (1), en opérant par différence, et nous les avons placés à 21 degrés environ.

Il est inutile de dire que tous les objets, instruments et liquides utilisés avaient été stérilisés.

Au bout de 3 ou 4 jours, il était aisé de compter les colonies développées dans les 2 tubes qui servaient de contrôle l'un à l'autre, et il suffisait de multiplier par 100 le chiffre trouvé pour connaître le nombre de colonies qu'aurait fourni l'ensemencement d'un milligramme de substance, en d'autres termes, pour connaître le nombre de microorganismes que contenait cette quantité de substance.

C'est au milligramme que se rapportent les chiffres ci-dessous, lesquels doivent être regardés comme inférieurs à la réalité, étant donnée la présence possible, dans l'intestin, de certaines espèces microbiennes, incapables de se développer dans les conditions par nous adoptées.

(1) Les fèces du lapin, pauvres en bactéries, ont été délayées dans une moindre quantité de liquide que celles de l'homme et du chien, et une quantité plus grande de la dilution a été semée dans la gélatine.

I. — Nos numérations des microbes des fèces ont été faites chez 2 hommes adultes soumis à une alimentation ordinaire, chez 2 chiens nourris de pain et de viande et chez 2 lapins nourris de choux, de carottes et de son.

Chez le premier homme, nous avons fait 14 numérations. Le total des colonies a oscillé entre 39,600 et 110,000. La moyenne a été de 67,000. Chez le second homme, nous avons fait 5 numérations. Le chiffre minimum des colonies a été de 70,000, le chiffre maximum de 90,000. La moyenne a été de 80,000. Dans les 2 cas, les colonies ont été toutes non liquéfiantes; dans 7 tubes, on a compté de 1 à 3 moisissures.

Chez le premier chien, nous avons fait 6 numérations. Nous avons trouvé de 13,300 à 34,600 colonies. Le nombre moyen a été de 25,000 colonies, dont 24,500 non liquéfiantes et 500 liquéfiantes. Chez le second chien, nous avons compté, dans 2 tubes, 21,120 et 21,200 colonies non liquéfiantes.

Chez le premier lapin, dans 6 numérations, le chiffre des colonies non liquéfiantes a été compris entre 19 et 46, celui des colonies liquéfiantes entre 0 et 2, celui des moisissures entre 0 et 3. La moyenne a été : colonies non liquéfiantes, 33; colonie liquéfiante, 1; moisissure, 1. Chez le second lapin, 10 numérations nous ont montré le total des colonies non liquéfiantes, oscillant entre 11 et 72 et atteignant la moyenne de 45, celui des colonies liquéfiantes allant de 0 à 3 et demeurant à la moyenne de 1, enfin celui des moisissures, allant également de 0 à 3, mais atteignant la moyenne de 2.

En résumé, les numérations que nous avons faites nous ont montré une moyenne de 67,000 et de 80,000 germes par milligramme, dans les matières fécales de l'homme; une moyenne de 21,000 et de 25,000 germes dans les matières fécales du chien; une moyenne de 35 et de 48 germes (moisissures comprises) dans les matières fécales du lapin.

Les fèces humaines sont donc, dans les conditions de l'alimentation habituelle, exceptionnellement riches en microorganismes, moins riches toutefois, à notre estimation qu'à celle de Vignal.

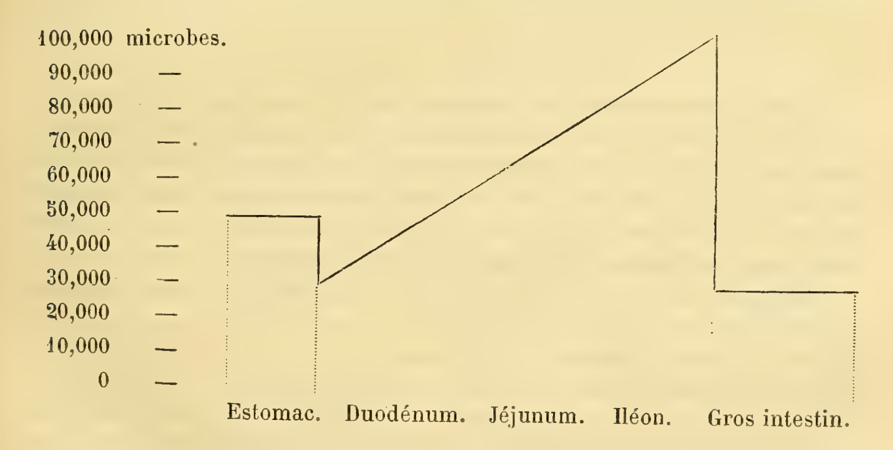
Chez le premier des 2 hommes sur lesquels ont porté nos expériences, nous avons relevé le poids quotidien du bol fécal. La moyenne en a été de 175 grammes. Ce sujet évacuait donc chaque jour par la voie intestinale 11,725,000,000 de microbes (près de 12 milliards).

II. — Pour opérer le dénombrement des germes contenus dans les diverses parties du tube gastro-intestinal, nous avons sacrifié 2 chiens, l'un 2 h. 1/2 et l'autre 3 h. 1/2 après un repas composé de pain et de viande.

L'ensemencement des tubes, immédiatement fait, nous a donné les résultats suivants :

1° Chien.	Estomac.	= 1° tube.	22,720 col. non liq.	3,400 liq.
	—	2° —	37,500	—	5,000 —
	Duodénum.	1° tube.	16,700	—	1,500 —
	—	2° —	19,000	—	1,500 —
	Jéjunum.	1° tube.	56,000	—	5,000 —
	—	2° —	53,500	—	9,000 —
	Iléon.	1° tube.	65,900	—	1,500 —
	—	2° —	87,800	—	1,500 —
	Côlon.	1° tube.	21,000	—	300 —
	—	2° —	22,500	—	300 —
	Rectum.	1° —	23,000	—	200 —
	—	2° —	26,000	—	200 —
2° Chien.	Estomac.	= 1° tube.	57,000	—	2,272 —
	—	2° —	66,000	—	3,000 —
	Duodénum.	1° tube.	36,000	—	700 —
	—	2° —	40,000	—	750 —
	Jéjunum.	1° tube.	40,150	—	700 —
	—	2° —	41,000	—	750 —
	Iléon.	1° —	130,000	—	1,140 —
	—	2° —	117,800	—	1,136 —
	Cæcum.	1° tube.	29,500	—	
	—	2° —	30,000	—	
	Côlon.	1° tube.	47,000	—	100 —
	—	2° —	50,000	—	300 —
	Rectum.	1° —	32,500	—	100 —
	—	2° —	35,000	—	100 —

Le schéma suivant résume nettement la moyenne des chiffres ci-dessus.



L'on est tout d'abord frappé, dans sa lecture, par le nombre élevé des microorganismes que contient l'estomac à une période avancée de sa

digestion, alors que la soi-disant action microbicide du suc gastrique aurait dû s'exercer, et il est assez inattendu de constater que le chyme contient plus de microorganismes que les matières fécales.

Brusquement, au commencement de l'intestin grêle, le chiffre des microbes s'abaisse. De tous les segments du tube gastro-intestinal, le duodénum se montre le plus pauvre en germes. De ce fait, l'explication réside sans doute, au moins en partie, dans la dilution du contenu duodénal, par les sucs abondants du foie, du pancréas et de l'intestin lui-même.

Du pylore jusqu'à la valvule de Bauhin, le nombre des microorganismes ne cesse ensuite de s'accroître. Il est plus élevé dans le jéjunum que dans le duodénum, dans l'iléon que dans le jéjunum. Parvenu à son summum, il se montre environ quatre fois égal au chiffre des bactéries que contiennent les matières fécales.

Puis brusquement, de nouveau, à partie du cæcum, les germes se font plus rares. Les colonies liquéfiantes, notamment, très nombreuses dans l'estomac, nombreuses encore dans l'intestin grêle, disparaissent presque entièrement. Le microbisme prend le type de celui des fèces. Il faut vraisemblablement chercher dans l'appauvrissement du contenu intestinal en substances nutritives la raison de cette raréfaction des bactéries dans la dernière portion du tube digestif. L'on conçoit que la concurrence vitale entre les germes en devienne plus active et que la disparition des espèces et des individualités chétives en soit la conséquence.

L'immunisation artificielle des animaux contre le venin des serpents, et la thérapeutique expérimentale des morsures venimeuses,

par M. le Dr A. Calmette.

(*Travail du laboratoire de M. Roux à l'Institut Pasteur.*)

Note présentée par M. Capitan.

La note communiquée à l'Académie des sciences dans la séance du 5 février dernier par MM. Phisalix et Bertrand, au sujet de l'atténuation du venin de vipère par la chaleur et de la vaccination du cobaye contre ce venin, me détermine à faire connaître dès maintenant quelques résultats des recherches que je poursuis depuis plusieurs mois sur ce même sujet, sous la direction de M. Roux à l'Institut Pasteur.

J'ai pu étudier simultanément le venin de quatre espèces différentes de serpents :

Celui du naja tripudians ou cobra capel,

Celui de la vipère de France (pelias berus),

Celui de deux serpents très dangereux d'Australie, le *pseudechis porphyriacus* (serpent noir) et *hoplocephalus curtis* (serpent tigre), dont une provision assez abondante a été obligeamment adressée à M. Roux, par MM. C.-J. Martin et J. Mac Garvie Smith, de Sydney.

Les caractères physico-chimiques et l'action physiologique de ces quatre venins présentent quelques différences que je me propose de faire connaître dans un prochain mémoire. Je me borne présentement à signaler les faits les plus intéressants que j'ai observés.

La dose mortelle de ces venins est très variable, suivant l'espèce animale dont on se sert pour les expériences. Pour le lapin, les doses de venin sec, mortelles en moins de douze heures, par injection sous-cutanée, sont les suivantes :

Venin de cobra capel	0 milligr. 25 par kil. de lapin.
— d'hyplocephalus curtis d'Australie (serpent tigre)	0 milligr. 29 —
— de pseudechis porphyriacus (serpent noir)	1 milligr. 25 —
— de vipère de France.	4 milligr. —

Tous ces venins sont extrêmement résistants à l'action de la plupart des agents chimiques qui précipitent ou modifient plus ou moins les albumines. Même par mélange direct, *in vitro*, ils résistent plus ou moins longtemps à l'action des acides, du bichlorure de mercure, du nitrate d'argent, de l'eau iodée et de la solution de Gram, du trichlorure d'iode, de l'eau oxygénée, du chlorure de platine.

Ils sont détruits, au contraire, très rapidement, par mélange direct, et *in vitro*, par le permanganate de potasse, l'acide chromique, le persulfate d'ammoniaque, la soude ou la potasse en solutions très concentrées, l'hypobromite de soude, le chlorure d'or, le chlorure de chaux et les hypochlorites alcalins.

Tous ces venins subissent, par le chauffage, certaines modifications dans leurs effets, mais leur toxicité n'est détruite qu'à des températures voisines de 100 degrés. Le venin de *cobra capel* perd sa virulence exactement entre 97 et 98 degrés après vingt minutes. Le venin de *serpent tigre* chauffé pendant dix minutes entre 100 et 102 degrés est encore toxique : il ne devient inoffensif que lorsque cette température est maintenue pendant quinze minutes, celui de *pseudechis* est détruit entre 99 et 100 degrés.

MM. Phisalix et Bertrand, dans leur récente communication à l'Académie des Sciences, annoncent que le venin de vipère chauffé cinq minutes à 75 degrés n'est plus toxique pour le cobaye, et qu'il est même possible de vacciner cet animal contre le venin de vipère en lui inoculant 0 milligr. 3 de venin chauffé cinq minutes à 75, 80 et 90 degrés. « Dès après quarante-huit heures, les cobayes ainsi traités peuvent recevoir impunément, disent ces expérimentateurs, 0 milligr. 3 de venin entier sans succomber. Si, au lieu de 0 milligr. 3, on inocule 0 milligr. 6 de venin chauffé, l'animal supporte 0 milligr. 6 de venin entier. »

Je dois déclarer que, dans mes expériences, le venin de vipère de France chauffé cinq minutes à 75, 80 et 90 degrés s'est toujours montré toxique aux mêmes doses que le venin non chauffé. La survie des ani-

maux est seulement plus longue, ainsi que je l'avais déjà indiqué à propos du venin de cobra chauffé, dans mon mémoire des *Annales de l'Institut Pasteur* (mars 1892), et il n'y a pas d'œdème local au point d'inoculation.

Ainsi, dans une expérience, un cobaye inoculé avec 0 milligr. 3 de venin de vipère chauffé à 75 degrés est mort au bout de quatorze heures; trois autres, qui avaient reçu la même dose de venin chauffé à 80 et 90 degrés ont également succombé en quatorze à vingt-quatre heures.

Quant à l'immunisation par les venins chauffés, immunisation toute relative, que j'avais déjà réalisée dès 1892 pour le venin de cobra, ainsi qu'il résulte des faits relatés dans mon mémoire (page 181), elle n'est possible qu'à condition de répéter pendant longtemps les injections de venin chauffé jusqu'à la limite de leur toxicité. Encore n'est-ce point une immunisation véritable, car elle ne fait que donner aux animaux la résistance à une dose de venin non chauffé à peine supérieure à la dose mortelle. Dès que cette dose est dépassée, les animaux succombent.

J'ai réussi à donner aux lapins une immunité solide contre une dose au moins huit fois mortelle de venin de cobra et de venin de vipère, à l'aide de trois procédés différents :

1° L'accoutumance à des doses progressives de venin dilué;

2° L'injection d'une dose plusieurs fois mortelle de venin pur, suivie de guérison par les méthodes que j'indiquerai ci-après;

3° L'injection, plusieurs fois répétée, de mélanges de venin à dose mortelle avec des quantités décroissantes de chlorure d'or ou mieux d'hypochlorite de chaux ou de soude.

La première méthode est la moins commode : elle ne réussit qu'à condition d'échelonner les inoculations venimeuses à des intervalles de huit ou dix jours.

Dans tous les cas, et quelle que soit la méthode employée, l'immunisation n'est jamais réalisée avant un minimum de trois semaines, et elle ne se produit qu'à condition que l'animal ait été malade.

Le sérum des animaux immunisés est *antitoxique*, *préventif* et *thérapeutique*, non seulement à l'égard du venin qui a servi à immuniser l'animal, mais même *à l'égard de venins d'autre origine.*

3 centimètres cubes de sérum d'un de mes lapins immunisés contre le venin de vipère, mélangés, *in vitro*, avec 16 milligrammes de ce venin, dose capable de tuer 4 kilogrammes de lapin, rendent ce venin inoffensif. Cette dose du même sérum détruit aussi l'activité de 1 milligramme de venin de cobra capel, dose également mortelle pour 4 kilogrammes de lapin.

L'injection *préventive* de 4 centimètres cubes de sérum de lapin immunisé à un lapin neuf permet à celui-ci de supporter sans malaise une dose quatre fois mortelle de venin pur. L'inoculation du venin peut être effectuée sans danger une heure et demie après l'injection sous-cutanée de sérum préventif.

Enfin, j'ai dit que ce sérum était également *thérapeutique* : mes expériences sur l'animal m'autorisent à espérer beaucoup, pour l'application à l'homme, dans cet ordre d'idées.

Avec 3 centimètres cubes de sérum immunisant de vipère, injectés par moitié sous la peau et dans les veines d'un lapin envenimé depuis une heure par 12 milligrammes de venin de vipère, on obtient une guérison parfaite.

Avec la même dose de sérum immunisant de vipère, on peut également guérir un animal inoculé depuis dix-sept minutes avec une dose quatre fois mortelle de venin de cobra!

Avec le sérum des lapins immunisés pour le venin de cobra, on a des résultats semblables.

Tous ces faits très remarquables montrent combien les venins se rapprochent étroitement par leurs propriétés chimiques et physiologiques des toxines diphtériques et tétaniques.

Ils montrent aussi que, si la composition chimique des venins diffère comme on l'a pensé jusqu'ici, suivant l'espèce de serpent qui les fournit, les différences constatées par l'analyse s'appliquent à l'*excipient* et non à l'élément toxique qui n'existe dans le venin qu'en quantité tout à fait impondérable.

En ce qui concerne le traitement des morsures de serpents venimeux, j'ai constaté que les hypochlorites alcalins, de chaux surtout, donnent des résultats constamment meilleurs que le chlorure d'or.

Ces corps agissent efficacement dans l'organisme grâce au dégagement plus ou moins rapide et continu d'acide hypochloreux qu'ils produisent. J'emploie actuellement, de préférence, le chlorure de chaux en solution au 1/12e que je dilue, au moment de l'usage, de manière à amener la dilution à 1/36e. Le dégagement d'acide hypochloreux s'opère dans ces conditions beaucoup plus activement, ainsi que l'a constaté E. Fernbach, et les injections sous-cutanées ou intramusculaires de ce liquide ne provoquent aucune douleur. Ces injections doivent être faites suivant la technique que j'ai indiquée pour le chlorure d'or dans mon précédent mémoire.

Avec le chlorure de chaux on peut intervenir plus tardivement qu'avec la solution au 1/100e de chlorure d'or, celle-ci se décomposant très vite dans les tissus. Pour une dose de 2 milligrammes de venin de cobra ou de 2 milligrammes de venin de serpent tigre d'Australie, capable de tuer en une heure et demie environ un lapin de 2 kilogrammes, on guérit toujours les animaux lorsqu'on injecte la solution de chlorure de chaux moins de vingt minutes après l'inoculation venimeuse. On guérit encore très souvent au bout de vingt-cinq minutes. La limite d'intervention efficace est de vingt-cinq à trente minutes.

Cette limite peut cependant être dépassée, si on soutient l'énergie cardiaque par une dose appropriée de morphine. J'ai traité ainsi avec succès

deux lapins qui avaient reçu 2 milligrammes de venin de cobra dans la cuisse, l'un trente minutes, et l'autre quarante-huit minutes avant mon intervention.

L'expérimentation sur l'animal nous fait donc concevoir l'espérance que l'on pourra traiter avec succès les personnes mordues, d'abord par des injections d'hypochlorites alcalins autour de l'inoculation venimeuse, et ensuite par les injections de sérum thérapeutique qui entraveront les phénomènes généraux produits dans l'organisme par l'envenimation ophidienne. On peut affirmer, dès maintenant, que le traitement des morsures de serpents venimeux par le chlorure de chaux est très efficace, et qu'il empêche sûrement la mort toutes les fois qu'on l'emploie avant l'apparition des symptômes d'asphyxie bulbaire.

Réponse a M. Calmette,

par MM. C. Phisalix et G. Bertrand.

Dans la note précédente, M. Calmette met en doute, d'après ses expériences, que le venin de vipère chauffé dans les conditions que nous avons indiquées (1) perd ses propriétés toxiques et puisse servir de vaccin. Cette divergence dans les résultats peut être due à ce que le venin de différents animaux ne jouit pas des mêmes propriétés ou à ce que les conditions expérimentales réalisées par M. Calmette s'éloignent des nôtres.

Nous sommes disposés à écarter la première supposition pour les raisons suivantes. Nous étant servis séparément du venin de vingt vipères d'origines diverses (Isère, Jura, Haute-Saône), capturées en août et septembre, nous n'avons pas trouvé de différences appréciables dans l'action de ces venins. De plus, le venin employé par M. Calmette lui avait été fourni par un chasseur d'Arbois. Nous tenions quelques vipères de ce même chasseur.

Nous pensons donc que les conditions expérimentales sont les causes du désaccord, d'autant mieux qu'il s'agit de substances qui se rapprochent par leur extraordinaire sensibilité aux agents physiques et chimiques des diastases et des albuminoïdes les plus altérables. Or, trois points au moins sont à examiner dans cet ordre d'idées : 1° le mode de préparation du venin ; 2° les conditions du chauffage ; 3° la nature du réactif physiologique qui sert à apprécier les modifications produites par la chaleur. Nous avons déjà insisté sur tous ces points dans nos communications. Cependant, nous croyons devoir les rappeler en raison de leur importance.

Préparation du venin. — Nous l'avons effectuée de la manière suivante : la vipère étant légèrement chloroformée, les glandes réservoirs étaient extraites avec toutes les précautions d'asepsie ordinaires et doucement pressées au-dessus de verres de montre tarés et stérilisés. Le venin s'écou-

(1) *C. r. Ac. sc.*, 5 févr. 1894.

lait en deux ou trois gouttes et, en portant de suite le verre de montre qui le contenait dans un dessiccateur où l'on faisait le vide, il se desséchait à froid, en quelques minutes. Il était conservé, entre deux verres de montre, à l'obscurité.

M. Calmette, au contraire, tenait son venin d'un chasseur de vipères, qui le recueillait, on ne sait comment, au jour le jour, dans un verre conique et l'abandonnait à une dessiccation spontanée. C'est là évidemment un mode d'extraction du venin assez défectueux, indépendant, il est vrai, de l'expérimentateur. Nous rappellerons ici que des matières albuminoïdes, le blanc d'œuf ou le sérum par exemple, ont, une fois secs, des propriétés bien différentes (solubilité, température de coagulation, etc.), suivant le mode employé pour la dessiccation.

Conditions du chauffage. — Elles sont peut-être les plus importantes à observer. La dilution seule a, en effet, une énorme influence sur certains phénomènes chimiques, ceux de dissociation et d'hydratation, par exemple; elle agit sur des composés minéraux : nitrate de bismuth, borate de soude, etc. On sait que le blanc d'œuf se coagule à des températures variables suivant qu'elle est en dissolution plus ou moins étendue. A cette influence, s'ajoute celle de la présence de certains corps, etc. Sans énumérer toutes ces conditions, nous renverrons le lecteur à l'excellent mémoire que M. Duclaux a publié dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (sept. 1893); ils y trouveront des notions suggestives à ce sujet. Il est donc indispensable d'opérer toujours dans les mêmes conditions.

Nous immergions durant cinq minutes, dans un bain-marie à température constante, la solution du venin à 1/5000e. Cette solution, faite dans l'eau salée physiologique, était enfermée dans un tube étroit et scellé. Dans quelques cas, elle était faite dans l'eau distillée; l'expérience réussissait aussi bien, seulement, le liquide chauffé était un peu louche.

M. Calmette s'est servi d'une solution de venin cinquante fois plus concentrée.

Nature du réactif physiologique. — On a vu, dans la note que nous avons publiée, que le venin chauffé même un quart d'heure à 70 degrés était encore toxique pour un cobaye adulte du poids moyen de 500 grammes. Comme, à 75 degrés, il suffit de cinq minutes de chauffage pour le rendre à peu près inoffensif, et cela résulte de 36 expériences, toutes positives, il paraît évident que la destruction des substances toxiques augmente très rapidement avec la température. En conséquence, à 80 degrés et à plus forte raison à 90 degrés, il n'en doit rester dans le produit chauffé que des quantités absolument inappréciables. De fait, nous avons inoculé à un même cobaye jusqu'à 1 milligramme de venin chauffé cinq minutes à 80 degrés, sans produire aucun accident. Cependant, comme nous nous proposions de rechercher si le venin porté à 75 degrés et au-dessus possédait des propriétés vaccinantes, nous avons écarté intentionnellement dans nos essais tous les cobayes qui n'étaient pas d'un poids suffisant,

craignant de joindre l'action néfaste d'une trace de toxique à toutes les causes d'erreur inhérentes à l'emploi d'animaux aussi sensibles que ces petits rongeurs. Or, M. Calmette prenait des cobayes de 200 à 250 grammes (1).

Il résulte donc de toutes ces observations que les expériences de M. Calmette ont été faites dans des conditions différentes des nôtres, et qu'elles ne peuvent dès lors, infirmer nos conclusions. Du reste, leur auteur a bien voulu le reconnaître, et nous espérons, en faisant des expériences comparatives, arriver ensemble à la véritable solution.

Sur une cochenille souterraine des vignes du Chili (*Margarodes vitium* nov. sp.),

par M. Alfred Giard.

Notre collègue F. Lataste m'a envoyé ces jours derniers de singulières productions galloïdes trouvées dans des vignes assez éloignées l'une de l'autre (Buin et Colina), aux environs de Santiago. Ce sont des corps irrégulièrement ovoïdes brunâtres, dont le volume varie beaucoup ; les plus grands ont environ 8 millimètres de long sur 6 millimètres de large. Quelques-uns sont vides et présentent à une de leurs extrémités une ouverture aux bords irrégulièrement déchiquetés ; les autres sont pleins. D'après les renseignements qu'a bien voulu me fournir M. Lataste lui-même, ces productions ont été tantôt considérées comme des femelles enkystées d'un *Heterodera* (2), tantôt décrites mais avec doute comme des cocons de Lombriciens (3).

En réalité, il s'agit d'une Coccide fort curieuse appartenant au genre *Margarodes* Guilding, encore si mal connu. L'espèce type de ce genre, le *Margarodes formicarum*, a été décrite par Guilding en 1829 dans les *Transactions de la Société Linnéenne de Londres* (t. XVI, séance du 4 déc. 1827, p. 115, pl. 12, fig. 1-12). On la trouve communément aux îles Bahama et dans plusieurs îles des Antilles, notamment à Antigua. La coque épaisse et calcaire (?) qui recouvre cet insecte pendant une partie de son existence l'a fait considérer longtemps comme une production minérale ou un fossile. Aux Bahama, les femmes en faisaient des colliers et d'autres objets de parure. Le seul naturaliste qui avant Guilding ait soupçonné la nature entomologique de ces perles de terre (*ground pearls*) est le Dr Nugent, géologue à Antigua, qui en a parlé dans les *Transactions de la*

(1) Il n'est pas impossible que des substances aussi énergiques que celles contenues dans le vaccin soient toxiques pour de jeunes cobayes.

(2) La *Heterodera vitis* Ph. Boletin de la Sociedad nacional de Agricultura, vol. XXIV N 23, 5 diciembre 1893, p. 747-748. L'auteur de cette note range à tort les *Heterodera* qui sont des Nématodes, parmi les Insectes.

(3) Société scientifique du Chili. Procès-verbaux, séance du 6 nov. 1893, p. CXII-CXIII.

Société géologique de Londres, mais sans savoir à quel insecte il convenait de les rapporter.

La description et les dessins de Guilding sont suffisamment précis et montrent qu'il s'agit d'une cochenille voisine des *Porphyrophora*. L'absence complète de bouche chez l'adulte et l'existence aux pattes antérieures d'énormes crochets a conduit Guilding à croire à tort ces appendices creusés d'un canal destiné à la succion et à les comparer aux mandibules des larves de *Myrmeleo* (1). Comme le *Margarodes* se trouve très souvent dans les fourmilières, Guilding en concluait que cet insecte suçait les fourmis. On sait aujourd'hui que les fourmis transportent des cochenilles vivantes dans leurs fourmilières, et j'ai signalé moi-même la présence du *Spermococcus fallax* Gd au milieu des colonies de *Lasius niger* dans les dunes de Wimereux. Le *Margarodes*, des vignes du Chili diffère du *Margarodes formicarum* par la taille qui, chez la femelle adulte, peut atteindre près d'un centimètre, tandis que la *perle de terre* mesure au plus 5 millimètres. La coque qui entoure l'animal, et qui est formée à la fois par les mues successives et par une substance unissante sécrétée par les glandes cirières de l'insecte, ne présente ni la même solidité ni le même éclat que chez *M. formicarum*. Elle est d'un brun fauve, d'une consistance assez friable et d'aspect chitineux. Les petits individus de la grosseur d'un grain de sable peuvent ainsi être facilement confondus avec les kystes des femelles d'*Heterodera*. Ceux de taille moyenne ont quelque ressemblance avec des cocons de Lombriciens ; mais leur forme est généralement moins régulière.

Les antennes moniliformes ont huit articles munis chacun d'un verticille de poils. Guilding n'a compté que sept articles chez *M. formicarum*, mais les deux articles basilaires peuvent facilement être pris pour un seul à un faible grossissement.

Le tégument de ces insectes est jaunâtre, couvert de poils roussâtres, et rappelle l'aspect des larves souterraines de Lamellicornes. Ce système général de coloration et les dimensions exagérées de la première paire de pattes différencient immédiatement le genre *Margarodes* d'avec les *Porphyrophora*. La structure des antennes est aussi tout autre : les *Porphyrophora* ont de sept à neuf articles d'une conformation différente. Le *P. Perrisii* Sign. se rapproche plus à cet égard des *Margarodes*, mais sa coloration d'un brun noirâtre l'en écarte absolument.

(1) Guilding fait à ce propos une observation très exacte sur les mandibules et les glandes à venin des Scolopendres : « It is well known that the raptatorious legs of the Scolopondridæ are tubular, but this structure is only applied to the injection of the deadening poison by which they kill or stupefy their prey. » Cette constatation anatomique et physiologique, encore niée par L. Koch en 1862, a été complètement mise hors de doute par Mac Leod en 1878 (Recherches sur l'appareil venimeux des Myriapodes, *Bull. acad. de Belgique*, t. XLIV, n° 6).

C'est à tort, pensons-nous, que Burmeister et Signoret ont proposé de réunir les deux genres *Porphyrophora* et *Margarodes*, et d'ailleurs si l'on admettait cette réunion, il faudrait préférer le nom de *Margarodes* Guilding, qui est de 1829, à celui de *Porphyrophora* Brandt, qui est de 1835 (1).

Les mâles de *Margarodes* sont encore complètement inconnus. Sans nul doute notre collègue F. Lataste voudra combler cette lacune et élucider les points obscurs de l'éthologie d'un insecte qui paraît avoir, au point de vue économique, une importance assez considérable, puisqu'on l'accuse de nuire aux vignes. Dans le jeune âge, la femelle est munie de filaments suceurs qu'elle rejette avec la dernière mue et qui doivent la tenir fixée aux radicelles en passant à travers la coque. Les insectes que m'a envoyés Lataste, et qui étaient chez lui depuis trois mois, sont partis de Santiago le 27 décembre 1893, et je les ai reçus encore vivants le 6 février. Si cette Coccide est réellement nuisible, il y aurait donc certaines précautions à prendre pour éviter son introduction en Europe.

D'après Guilding, le *Margarodes formicarum* fait périr les dindons et autres volatiles. On guérirait ces oiseaux en leur faisant ingérer du vinaigre pour dissoudre le calcaire des coques. Mais je crois que cette prétendue substance calcaire est, comme celle qui recouvre les *Dorthezia*, une matière grasse, sans doute de cérotate de ceryle, et j'ai peine à admettre l'action nocive de ce produit.

D'après une note de Roland Trimen publiée en 1886, il existerait au *British Museum* deux espèces de *Margarodes* différentes de celles dont nous avons parlé ci-dessus : l'une originaire du Cap, l'autre du nord de l'Australie ; mais ces insectes ne sont guère connus que par leurs kystes employés comme ornements (2).

De l'emmagasinement de certaines activités cérébrales dans une couronne aimantée,

par M. Luys.

M. d'Arsonval vous a entretenus dans la dernière séance, d'après la communication d'un physicien anglais, de la persistance dans un barreau

(1) Signoret a commis une erreur bibliographique en indiquant la date de 1833 pour le mémoire de Guilding et celui de Brandt. Guenée a donné en 1854 le nom de *Margarodes* à un genre de Lépidoptères. Je ne vois pour ma part nul inconvénient à conserver ce dernier genre malgré les *puristes* : aucune confusion n'est possible entre deux groupes d'insectes aussi éloignés que les Noctuelles et les Coccides. On pourrait aussi l'appeler *Margaroda*.

(2) R. Trimen. *Notes on insects apparently of the genus* Margarodes *Lands-Guilding stated to occur abundantly in the nests of White-ants and also of true Ants in certain western Districts of the Cape Colony.* — Trans. Entom. Soc. London, 1886, p. 461-463.

aimanté de l'action du fluide magnétique ayant, en quelque sorte, conservé le souvenir de son état antérieur. Mes recherches dans cet ordre d'idées m'ont amené à constater depuis longtemps des phénomènes analogues à l'aide des couronnes aimantées. — Il s'agit dans ce cas, non plus de l'emmagasinement des vibrations de nature magnétique, mais bien des vibrations de nature vivante, des véritables vibrations cérébrales, propagées à travers la paroi cranienne et emmagasinées dans une couronne aimantée, dans laquelle elles persistent pendant un temps plus ou moins long.

Pour constater ce phénomène, je me sers non pas d'un instrument physique impuissant à répondre, mais bien d'un réactif vivant, d'un sujet hypnotisé et devenu par le fait, ultra sensible aux vibrations magnétiques vivantes.

Je présente à la Société la couronne aimantée, dont je lui ai déjà fait voir différents modèles. A l'aide d'un système de courroies elle s'adapte sur la tête, l'embrasse circulairement et laisse libre la région frontale.

Elle constitue ainsi un aimant courbe avec un pôle positif et un pôle négatif. — Cette couronne a été placée, il y a plus d'un an, sur la tête d'une femme, atteinte de mélancolie avec idées de persécution, agitation et tendance de suicide, etc. L'application de cette couronne sur la tête de cette malade amena, au bout de cinq ou six séances, un amendement progressif dans son état et, au bout de dix jours, j'ai cru devoir la renvoyer de l'hôpital sans danger. Au bout d'une quinzaine de jours, cette couronne ayant été isolée à part, j'eus l'idée empirique de la placer sur la tête du sujet ici présent.

C'est un sujet mâle hypnotisable, hystérique, atteint de crises fréquence de léthargie. Quelle ne fut pas ma surprise de voir ce sujet, mis en état de somnambulisme, proférer des plaintes, tout à fait les mêmes que celles proférées, quinze jours auparavant, par la malade guérie !

Il avait d'abord pris le sexe de la malade ; *il* parlait au féminin ; *il* accusait de violents maux de tête ; *il* disait qu'il allait devenir *folle*, que ses voisins s'introduisaient dans sa chambre pour lui faire du mal, etc... En un mot, le sujet hypnotique avait, grâce à la couronne aimantée, pris l'état cérébral de la malade mélancolique. La couronne aimantée avait donc suffisamment agi pour soutirer l'influx cérébral morbide de la malade (qui avait guéri) et pour se perpétuer, comme un souvenir persistant, dans la texture intime de la lame magnétique. C'est là un phénomène que nous avons reproduit maintes et maintes fois, depuis plusieurs années, non seulement chez le sujet présent ici mais chez d'autres sujets.

Cette communication est dans l'ordre de phénomènes physiologiques parallèles à celles de M. d'Arsonval sur la durée des états antérieurs dans les corps inorganiques : Elle va susciter (je n'en doute pas) bien des étonnements et des accès de scepticisme chez des personnes qui ne sont pas habituées aux recherches d'hypnologie.

On va mettre en doute la sincérité du sujet, sa disposition à produire le merveilleux, sa tendance à l'entraînement et peut-être, aussi, l'acquiescement trop facile de l'opérateur.

A tous ces sous-entendus, je ne répondrai qu'une chose : — que ce phénomène de la transmission des états psychiques d'un sujet à l'autre à l'aide d'une couronne aimantée qui garde les impressions perçues, rentre déjà dans l'ordre des phénomènes précédemment communiqués par M. d'Arsonval. — Et, d'une autre part, la première fois que je l'ai faite, cette expérience, elle a été faite à mon insu, d'une façon toute empirique. La couronne imprégnée a été posée sur la tête du sujet hypnotique environ quinze jours après qu'elle avait été placée sur la tête de la malade. Il y a eu fatalement une première opération, dont *j'ignorais absolument les résultats ;* mais, pas plus que le sujet hypnotisé, nous ne savions ce qui allait se passer, et le sujet impressionné a réagi *motu proprio* sans autre excitation autre que la couronne magnétique.

On peut donc dire, sans chercher à en déduire des conséquences ultérieures autres, que certains états vibratoires du cerveau, et probablement du système nerveux, sont susceptibles de s'emmaganiser dans une lame courbe aimantée, comme le fluide magnétique dans un barreau de fer doux, et d'y laisser des traces persistantes ; *bien plus*, comme dans les expériences de M. d'Arsonval pour détruire cette propriété magnétique persistante, il faut la *tuer* par le feu. Comme il dit, la couronne a besoin d'être portée au rouge pour cesser d'agir.

Sur le pouvoir saccharifiant du sang et des tissus chez les chiens diabétiques,

par M. Kaufmann.

Dans une série de recherches ayant pour but de déterminer le mécanisme de l'hyperglycémie dans le diabète pancréatique, j'ai été amené à étudier le pouvoir saccharifiant du sang comparativement chez des chiens diabétiques et d'autres qui se trouvaient dans leur état normal.

Les expériences suivantes montrent que le pouvoir saccharifiant, loin d'être augmenté, est au contraire diminué dans le sang et le tissu du foie pris sur des chiens rendus diabétiques par l'extirpation du pancréas.

Expérience I. — Sur deux chiens à jeun, l'un sain, l'autre diabétique, on puise du sang jugulaire et on y dose le sucre. Sur chacun de ces sangs on prélève 13 grammes qu'on mélange à 33 grammes d'empois d'amidon dilué. Les deux flacons sont placés à l'étuve à 40 degrés pendant 25 minutes. Dans un nouveau dosage fait à ce moment, on trouve que le sang du chien sain s'est enrichi de 4 gr. 819 de sucre par kilogramme, tandis que celui du chien diabétique ne s'est enrichi que de 2 gr. 843 par kilogramme.

Expérience II. — Dans deux flacons stérilisés contenant chacun 40 centimètres cubes d'empois dilué, on introduit aseptiquement 1 centimètre cube

de sang jugulaire provenant d'un chien sain à jeun; deux autres flacons reçoivent la même quantité de sang jugulaire d'un chien diabétique.

Après deux heures d'exposition de ces liquides à la température de 40 degrés, on y dose le sucre de la manière suivante : On ajoute au liquide de chaque flacon un poids égal de sulfate de soude; on fait bouillir, le liquide s'éclaircit; on rétablit le poids primitif en ajoutant de l'eau distillée, on filtre, puis on détermine le nombre de centimètres cubes de liquide nécessaires pour réduire 1 centimètre cube de liqueur de violette titrée à 5 milligrammes.

Dans cette expérience on a trouvé que pour réduire 1 centimètre cube de liqueur il fallait 10 centimètres cubes avec le liquide correspondant au chien sain; qu'il en fallait au contraire 22 centimètres cubes avec ceux contenant du sang de l'animal diabétique.

Expérience III. — Trois flacons stérilisés contenant 40 centimètres cubes d'empois dilué reçoivent chacun 1 centimètre cube de sang d'un chien sain; trois autres flacons semblables reçoivent 1 centimètre cube de sang d'un chien diabétique. Tous ces flacons sont placés à l'étuve maintenue à 40 degrés. Pour réduire 1 centimètre cube de liqueur titrée il a fallu :

1° Après 2 h. 45 d'étuve :	chien normal	8cc5
	chien diabétique.	18 4
2° Après 3 h. 25 d'étuve :	chien normal	6 3
	chien diabétique.	13 5
3° Après 4 h. 55 d'étuve :	chien normal	4 8
	chien diabétique.	9 9

Expérience IV. — Deux flacons A contenant chacun 40 centimètres cubes de solution de glycogène reçoivent, l'un 1 centimètre cube de sang jugulaire d'un chien sain, et l'autre 1 centimètre cube de sang d'un chien diabétique. Quatre autres flacons B contenant la même quantité d'empois dilué reçoivent: le n° 1, 1 centimètre cube de sang du chien diabétique; le n° 2, 1 centimètre cube d'un premier chien sain; le n° 3, 1 centimètre cube d'un deuxième chien sain et le n° 4, un centimètre cube d'un troisième chien sain.

Nombre de centimètres cubes de liquide nécessaires pour réduire 1 centimètre cube de liqueur titrée après trois heures d'étuve à 40 degrés :

1° Solution de glycogène :	chien sain.	8cc2
	chien diabétique.	15
2° Solution d'empois :	chien diabétique.	14 5
	1er chien sain	8 2
	2e chien sain.	7
	3e chien sain	8 4

Cette expérience démontre que le glycogène se comporte exactement comme l'amidon cuit; que la diminution du pouvoir saccharifiant est bien liée à l'état diabétique de l'animal et n'est pas le fait de l'individualité. En effet chez les trois chiens sains, le pouvoir saccharifiant est sensiblement le même.

Dans l'expérience suivante on étudie comparativement le pouvoir saccharifiant du sang, du foie, du muscle et du cerveau.

Expérience V. — Huit flacons stérilisés contenant chacun 40 centimètres cubes d'empois d'amidon dilué, reçoivent : les deux flacons A, le n° 1, 1 centimètre cube de sang jugulaire d'un chien sain, le n° 2, la même quantité de sang pris sur un chien diabétique; les deux flacons B, le n° 1, un gramme de

foie du chien normal, le n° 2, un gramme du foie d'un diabétique ; les deux flacons C reçoivent de même du muscle et les deux flacons D du cerveau.

Les deux chiens ayant été sacrifiés simultanément par hémorragie, les tissus ont été pris aussitôt après la mort et hachés finement :

Nombre de centimètres cubes nécessaires pour réduire 1 centimètre cube de liqueur titrée après deux heures d'étuve à quarante degrés.

A. Sang :	chien sain	13cc
	chien diabétique	19
B. Foie :	chien sain	15
	chien diabétique	32
C. Muscle :	chien sain	pas de sucre
	chien diabétique	pas de sucre
D. Cerveau :	chien sain	pas de sucre
	chien diabétique	pas de sucre

Cette expérience montre, comme les précédentes, que le sang du diabétique est moins saccharifiant que celui d'un animal sain ; en outre, elle fait voir que parmi les tissus, celui du foie seulement saccharifie l'amidon ; que la saccharification est plus énergique avec le foie de l'animal normal qu'avec celui du diabétique.

De ces faits on peut tirer la conclusion suivante :

L'hyperglycémie pancréatique n'est pas due à la présence d'un excès de ferment saccharifiant dans le sang et les tissus de l'animal diabétique (1).

Note sur le défaut d'indépendance des mouvements de la langue et sur la fréquence des stigmates physiques de dégénérescence chez les sourds-muets,

par M. Ch. Féré.

J'ai déjà dans plusieurs notes (2) appelé l'attention sur les troubles de la motilité générale des muscles qui servent à l'articulation chez les sourds-muets. Ces troubles consistent dans la faiblesse du mouvement, dans la lenteur, et par conséquent dans l'impossibilité de le répéter dans un temps donné aussi souvent que chez les sujets normaux. Ces troubles se manifestent aussi bien dans les mouvements qui n'ont aucun rapport avec l'articulation, et c'est même dans les mouvements étrangers à l'articulation qu'on peut les mesurer le plus facilement. Le défaut de systématisation des troubles moteurs chez les sourds-muets est encore mis en lumière par un autre caractère, qui consiste en ce que certains mouvements de la langue ne peuvent pas s'exécuter isolément chez un grand

(1) MM. Lépine et Barral avaient déjà constaté la diminution du pouvoir diastanique du sang chez un chien diabétique (*Société des sciences médicales*, juillet 1890. *Revue de médecine* 1892, p. 488).

(2) Étude physiologique de quelques troubles de l'articulation (*Nouv. icon. de la Salpêtrière*, 1890, p. 168. — Note sur les troubles de la motilité des organes de la voix et de l'articulation chez les sourds-muets (*Revue neurologique*, 1893, p. 208. — *Revue intern. de l'enseignement des sourds-muets*, 1893, p. 109).

nombre de sujets non éduqués. Si on leur commande un mouvement de propulsion de la langue, non seulement la bouche s'ouvre trop largement, mais le condyle du maxillaire inférieur abandonne la cavité qui le contient et la mandibule est projetée en avant en même temps que la langue. Si on leur commande un mouvement de latéralité de la langue, ce mouvement ne s'effectue pas sans un mouvement de diduction de la mâchoire inférieure; et ce mouvement est souvent assez énergique pour qu'on ait de la peine à lui résister en tenant le maxillaire avec la main. Ce caractère existait constamment chez les sujets non éduqués que j'ai pu observer. Il montre, une fois de plus, que chez les sourds-muets il est nécessaire de faire l'éducation des mouvemements qui ne sont pas spécialement adaptés à l'articulation.

L'ensemble des troubles du mouvement de l'appareil d'articulation fait comprendre de quelles difficultés est entourée l'éducation de la fonction spéciale. La difficulté est encore augmentée par l'état de dégénérescence profonde dans lequel se trouve la plupart de ces sujets, état de dégénérescence caractérisé par un grand nombre de stigmates tératologiques qu'on peut apercevoir à l'examen le plus superficiel tels que asymétrie et déformations cranio-faciales, asymétrie chromatique de l'iris, corectopie, malformations de l'oreille, du voile du palais et de la voûte palatine, vices d'implantation des dents, apophyses lémuriennes, malformations des mains et en particulier défaut de proportion normale des doigts, etc.

Les sourds-muets ne sont pas seulement, pour la plupart, des individus défectueux au point de vue des organes de la fonction auditive et de la fonction verbale; ils sont défectueux par leur organisation tout entière. Ils ne sont pas mieux partagés au point de vue psychique qu'au point de vue somatique.

Cet état de dégénérescence qui ne souffre que peu d'exceptions, qu'on trouve surtout, comme on devait s'y attendre, chez les sourds-muets non congénitaux, rend compte de l'imperfection des résultats qu'on obtient si péniblement dans l'éducation spéciale, et il met en lumière la nécessité d'établir des catégories au point de vue pédagogique. Le zèle des maîtres s'égare et s'épuise inutilement sur un grand nombre d'individus qui ne sont susceptibles que d'une instruction manuelle, et même sur quelques-uns dont la place est marquée dans les asiles à côté des faibles d'esprit.

L'étude des caractères physiologiques et somatiques devrait servir de base à une sélection qui est aussi nécessaire au point de vue de l'économie qu'au point de vue de l'enseignement élevé. Les mieux doués gagneraient à être moins nombreux sous la direction d'un seul maître.

L'oligodactylie cubitale dans l'hémiplégie infantile et dans la dégénérescence,

par M. Ch. Féré.

Dans l'hémiplégie infantile, il existe dans la plupart des cas un arrêt de développement plus ou moins marqué des membres ; les extrémités prennent part à cet arrêt de développement. Mais dans les descriptions classiques où on signale en outre des déviations générales, la différence de volume de la main, il n'est pas question de différences de proportion des diverses parties de la main, et en particulier des doigts. Ce dernier caractère pourtant ne manque pas d'intérêt et il est extrêmement fréquent, si j'en juge du moins par les faits que j'ai eu occasion d'observer.

Les auteurs déterminent la proportion normale des doigts suivant le rapport de leur longueur à celle du médius; l'index à la naissance de l'ongle du médius, l'annulaire arrive à la moitié de cet ongle, le petit doigt s'arrête à la dernière articulation de l'annulaire. Le médius est non seulement le plus long des doigts, mais le plus volumineux.

Dans l'atrophie de la main de l'hémiplégie infantile, ces proportions sont modifiées. Le plus souvent le changement de rapport semble seulement exister aux dépens de l'annulaire, qui est à la fois trop court et trop petit par rapport au médius; mais dans ce cas on voit que l'annulaire et le petit doigt ont conservé leurs proportions : le petit est donc aussi atrophié par rapport au médius. Le petit doigt peut d'ailleurs aussi être trop petit relativement à l'annulaire.

Le degré d'atrophie de l'annulaire varie : mais il n'est pas rare que ce doigt soit plus court que l'index. Plus rarement le médius lui-même présente une atrophie relative, ce qu'on reconnaît à ce que non seulesa prédominance en longueur sur l'index est diminuée, mais aussi sa prédominance en volume.

Cette anomalie, considérée à ses divers degrés est fréquente puisque je l'ai rencontrée trente-six fois sur quarante-deux cas d'hémiplégie infantile avec atrophie de la main.

Dans quatre de ces cas d'hémiplégie infantile, l'oligodactylie existait à un moindre degré du côté sain. C'est un fait qui ne doit pas surprendre, car cette malformation est fréquente dans les familles des dégénérés (1).

Le rapport fréquent qui existe entre l'oligodactylie cubitale et une lésion cérébrale précoce, n'est pas sans intérêt au point de vue de la pathologie de l'hystérie. L'arrêt de développement des derniers doigts est

(1) Ch. Féré. *La famille névropathique*, 1894.

(2) Ch. Féré. Hystérie et fatigue, *C. r. de la Soc. de Biologie*, 1885, p. 497. — *Sensation et mouvement*, 1887, p. 20. — La fatigue et l'hystérie expérimentale, théorie physiologique de l'hystérie, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1890, p. 284. — *La pathologie des émotions*, 1892, p. 163.

en effet fréquent chez les hystériques, et souvent il prédomine du côté où les troubles fonctionnels sont prédominants. C'est là, ce me semble, une raison plausible d'admettre que la localisation des troubles fonctionnels de l'hystérie, tient à un trouble préalable de l'évolution. J'ai du reste montré depuis longtemps que les hystériques présentent souvent de leur côté le plus faible des anomalies de l'iris (stigmate iridien, pigmentation plus marquée, étroitesse de la pupille, corectopie). Si la fatigue et les différentes causes d'exhaustion nerveuse jouent un rôle prédominant dons l'éclosion des symptômes hystériques, la localisation de ces symptômes paraît liée à des vices de développement, qui constituent la raison anatomique de l'aptitude à l'épuisement, de ce que Weir Mitchell appelle l'exhaustibilité. Que ses lésions soient temporaires ou permanentes, l'hystérie est une maladie organique comme les autres.

Septicémie a coli-bacille chez la poule,

par M. J. Lignières,
Repétiteur à l'École vétérinaire d'Alfort.

(*Travail présenté par M. Nocard.*)

Au mois d'août de l'année dernière, j'ai pu faire l'autopsie de cinq poules mortes dans l'intervalle de sept jours, sans avoir présenté, d'après les renseignements recueillis, aucun signe apparent de maladie; ces volailles provenaient toutes d'un poulailler composé de vingt têtes.

Sur tous les cadavres, j'ai pu constater les lésions suivantes :

Crête un peu foncée, mais beaucoup moins violacée que dans le choléra des poules ; matières diarrhéiques souillant les plumes autour de l'anus.

Sang noir rougissant à l'air, souvent complètement coagulé dans les ventricules.

Poumons, foie et reins, sains en apparence.

Rate, légèrement hypertrophiée et molle.

Intestins congestionnés, même hémorragiques par places et baignant dans une petite quantité de sérosité contenue dans la cavité abdominale.

Dès l'autopsie de la première poule, pratiquée quelques instants après la mort, je recherchai la cause déterminante de ces lésions, et dans ce but je semai purement en bouillon simple et peptonisé : du sang, de la pulpe du foie et de la rate.

Le lendemain, tous les bouillons ensemencés étaient troubles; à leur surface, on remarquait une pellicule d'un blanc grisâtre.

L'examen microscopique de ces cultures sans coloration me montra à l'état de pureté, de petits bacilles arrondis aux deux extrémités, une ou deux fois plus longs que larges et doués de mouvements propres.

Ces petits bacilles se coloraient assez bien, soit par les couleurs d'ani-

line en solutions aqueuses, soit par les bleus de Kühne, de Löffler, de Roux, etc.; mais ne prenaient ni le Gram, ni le Weigert.

Les cinq poules ayant tous leurs organes infiltrés par le même microbe à l'état de pureté, on pouvait donc conclure que la mort était due à ce microbe; je conseillai au propriétaire de gratter les perchoirs, les murs, les planchers ainsi que les objets situés à la portée des volailles, de les laver à grande eau en même temps que le sol et de désinfecter le tout à l'aide d'une solution d'acide sulfurique à 3 p. 100. Deux jours après, la maladie avait complètement cessé, et, depuis, aucun cas ne s'est déclaré. Cette brusque disparition de l'affection m'a même empêché de me renseigner exactement sur le mode de contamination des malades. Il est probable cependant, que les matières fécales devaient jouer le rôle principal en disséminant çà et là les germes infectieux; j'ai bien retrouvé le petit bacille qui nous occupe dans le contenu intestinal des poules mortes; mais il existe aussi, en moindre abondance il est vrai, dans les excréments des volailles absolument saines et de provenances très diverses.

Les recherches auxquelles je me suis livré pour établir la nature du microorganisme trouvé dans le sang et les tissus des poules malades m'ont révélé que j'avais affaire au coli-bacille. En voici le résumé :

Ce microbe aéro-anaérobie pousse abondamment dans tous les bouillons simples et peptonisés, dans l'urine et le thé de foin qu'il rend acides.

Il pousse également dans le bouillon phéniqué à 1 p. 1000 .

Sur pomme de terre, il pousse très vite en donnant une culture plus ou moins luisante à sa surface, de couleur purée de pois ou brun-chocolat.

Sur gélose en strie, la culture est opaque et blanchâtre, tandis que sur gélatine elle est d'abord mince, transparente, franchement bleuâtre, puis s'épaissit en vieillissant pour devenir plus opaque.

Les plaques de gélatine montrent à leur surface des colonies d'abord arrondies, très transparentes et bleuâtres, puis irrégulièrement festonnées sur leurs bords, opaques et d'un blanc bleuâtre. La gélatine n'est pas liquéfiée.

Il coagule le lait en vingt-quatre heures.

Il fait fermenter les sucres et en particulier le glucose et le lactose; il rougit très vite la gélose au tournesol de Wurtz.

Enfin il donne la réaction de l'indol dans les bouillons peptonisés, soit avec le nitrite de soude ou de potasse, soit à l'aide du nitro-prussiate de soude.

Inoculations. — La poule résiste à l'inoculation de ce coli-bacille sous la peau ou dans les muscles à la dose de 1 à 2 centimètres cubes; au contraire le pigeon succombe à la dose de 1 centimètre cube, mais tardivement, en douze et dix-huit jours.

Chez le lapin et le cobaye, la même inoculation détermine un abcès local dont ces animaux guérissent le plus souvent; au contraire, l'inocula-

tion dans la plèvre ou le péritoine les tue en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

L'ingestion des cultures n'a pas donné de résultat chez la poule.

L'injection intra-veineuse, à la dose de 1 à 2 centimètres cubes ne provoque aucun accident sur les lapins ; il en est de même pour les poules, lorsque la culture est faite en bouillon simple ou peptonisé ; par contre, le pigeon meurt en moins de vingt-quatre heures.

Sur cinq poules qui avaient reçu dans les veines seulement 1 centimètre cube de culture récente faite dans le thé de foin à 3 p. 100, deux sont mortes; l'une, le deuxième jour après l'inoculation, en montrant des lésions absolument identiques à celles que j'avais observées sur les poules mortes naturellement; l'autre seulement le vingt-cinquième jour.

Celle-ci avait des lésions curieuses : la cavité abdominale était presque complètement remplie par une tumeur de la grosseur du poing d'un homme, nageant dans un liquide roussâtre un peu trouble, assez abondant.

Cette tumeur étant formée de fausses membranes fibrineuses emprisonnant des sortes de kystes colloïdes citrins et des tumeurs tuberculiformes grisâtres à leur surface, ayant une consistance pâteuse de la grosseur d'une amande à celle d'un œuf de poule; ces tumeurs incisées se montraient feuilletées sur leur coupe et de teinte jaunâtre. Quant aux intestins, ils paraissaient sains et avaient été refoulés vers le diaphragme; la rate était molle et le foie présentait quelques pétéchies; j'ai noté aussi une dégénérescence prononcée du muscle cardiaque.

Les cultures faites avec les tumeurs feuilletées m'ont donné uniquement le coli-bacille qui, existait également dans le liquide sanguin.

J'ai toujours retrouvé, chez les animaux qui succombaient aux inoculations expérimentales de coli-bacille, ce même microbe, soit dans les viscères, soit dans le sang.

Il est extrêmement curieux de constater que la poule — qui est en somme assez résistante au coli-bacille, puisque sur elle, presque toutes les tentatives d'inoculation ont échoué, — succombe naturellement et très vite à la contamination naturelle.

Remarquons encore que, dans l'intestin de la poule saine comme d'ailleurs dans celui de tous les animaux domestiques, le coli-bacille existe toujours en abondance.

Enfin cette observation montre pour la première fois que les animaux peuvent succomber à une maladie spontanée due au coli-bacille.

Il me paraît probable que ce microbe joue dans la pathologie animale et peut-être dans la physiologie de la digestion, un rôle plus important qu'on ne l'avait pensé jusqu'ici ; je montrerai en effet, dans une prochaine communication, qu'il existe normalement sur tous les fourrages, dans toutes les avoines et sur les racines.

(*Travail du Laboratoire de M. Nocard.*)

Recherches calorimétriques sur l'homme,

Note de M. d'Arsonval.

Dans la séance du 27 janvier, j'ai décrit une nouvelle méthode de calorimétrie applicable à l'homme. Avant de donner les résultats numériques obtenus avec l'anémo-calorimètre, j'ai du faire la critique expérimentale de ce nouvel appareil pour savoir le degré de confiance qu'on doit avoir dans ses indications. Pour connaître la loi qui relie les révolutions du moulinet aux calories dégagés dans l'unité de temps, j'ai procédé de la façon suivante : j'ai pris une source de chaleur dont on peut faire varier l'intensité, suivant une loi connue, et j'ai compté les tours du moulinet correspondant à chaque intensité. La source de chaleur est une spirale de ferro-nickel chauffée par un courant électrique dont on gradue l'intensité à volonté. Cette spirale a exactement un Ohm de résistance et on la fait traverser par un courant rigoureusement constant provenant d'accumulateurs dont on varie le nombre.

Dans ces conditions, la chaleur dégagée dans la spirale est donnée par la formule de Joule $C = RI^2$.

On obtient le nombre de grandes calories dégagées par heure, en multipliant RI^2 par la constante 0,864. La formule devient : Calories par heure $= RI^2 \times 0,864$.

Cela posé, j'ai fait varier l'intensité du courant de 5 à 15 ampères, et j'ai obtenu les nombres suivants pour les tours du moulinet effectués en un quart d'heure.

Pour I = 5 ampères	on obtient	1200	tours du moulinet en 1/4 d'heure.
— = 10 ampères	—	2398	—
— = 15 ampères	—	3595	—

D'après les nombres, on voit que la vitesse du moulinet est sensiblement proportionnelle à l'intensité du courant, et par conséquent *au carré* du nombre des calories dégagées. J'ai fait la contre-épreuve en plaçant dans le calorimètre une bougie allumée, le moulinet a donné 2520 tours en un quart d'heure et avec quatre bougies semblables 5008 tours, c'est-à-dire un nombre sensiblement *double* pour une source calorifique d'intensité *quadruple*. On doit donc conclure de ces expériences répétées un grand nombre de fois que *la chaleur dégagée est proportionnelle au carré du nombre de tours effectué par l'anémomètre,* dans l'unité du temps.

Il suffit donc pour tarer l'appareil, de faire une seule expérience avec un courant d'intensité connue. Dans le cas actuel, le nombre des calories dégagées à l'heure est le suivant pour un courant de 5 ampères : $C = RI^2 \times 0,864 = 25 \times 0,864 = 21^c,6$.

La tare de l'instrument que j'emploie est donc la suivante :

1200 tours du moulinet en un quart d'heure correspondent à 24,6 grandes calories à l'heure.

Cet appareil a le grand avantage de donner des mesures exactes et cela très rapidement ; en moins de 2 minutes, l'anémomètre a pris sa vitesse régulière. Pour faire une mesure, je laisse le sujet 20 minutes dans l'appareil ; les 5 premières minutes sont consacrées à la mise en train du moulinet.

Après ces 5 minutes, j'enclanche le compteur qui enregistre les tours pendant 15 minutes. On peut réduire ou augmenter à volonté ce temps ; à la rigueur, 5 minutes suffisent pour obtenir une mesure, non compris la mise en train. Le cadran de l'instrument porte une division qui donne, *en mètres*, le chemin parcouru par le courant gazeux, on en déduit facilement le nombre de mètres cubes d'air ayant traversé le calorimètre, connaissant le diamètre de la cheminée portant l'anémomètre. La cheminée cylindrique de mon appareil a 10 centimètres de diamètre, ce qui donne 7 lit. 854 par mètre parcouru.

Dans mon appareil, le compteur donne la vitesse du courant d'air en mètres ; 1200 tours du moulinet correspondent à un chemin parcouru égal à 300 mètres.

Je peux donc écrire :

300 divisions du cadran parcourues en un quart d'heure correspondent à un dégagement de chaleur égal à 24,6 grandes calories à l'heure. Et le volume d'air qui a traversé l'appareil dans le même temps est égal à $300 \times 7,85 \times 4 = 9380$ litres d'air.

Voici, à titre d'exemple, quelques mesures effectuées sur moi-même.

Poids : 74 kilogrammes ; âge : 42 ans ; température ambiante : 18 degrés.

Expérience faite le matin à jeun. En un quart d'heure, le cadran donne 720 divisions quand je suis dans l'appareil, dépouillé de tout vêtement et debout ; habillé légèrement, 575. L'après-midi, habillé et debout, 620 divisions ; assis, 540 seulement. Après un bain qui a duré 15 minutes, à la température de 34 degrés, je n'obtiens plus que 450 tours.

Une bougie de l'Etoile donne 630 divisions. Elle dégage donc sensiblement la même chaleur que moi. Traduisons ces chiffres en calories à l'heure :

Homme debout et nu . . .	720	divisions	=	124.4	calories.
— habillé .	575	—	=	79.2	—
L'après-midi debout	620	—	=	91.2	—
— assis	540	—	=	69.6	—
Après le bain	450	—	=	48	—

La douche froide abaisse la production *avant* la réaction ; elle l'exagère *après*, ainsi que je l'ai signalé antérieurement pour les animaux. Je donnerai prochainement la calorimétrie de tous les procédés de l'hydrothé-

rapie, M. Béni-Barde ayant bien voulu mettre son établissement à ma disposition pour cette étude.

On voit quelles énormes oscillations on peut obtenir dans le thermogenèse chez un homme normal. Je m'abstiens de tout commentaire en ce moment, j'y reviendrai à propos du travail musculaire dans la prochaine séance. Quant aux variations de la thermogenèse dans les maladies, c'est un sujet que M. Bouchard et moi traiterons d'une manière toute spéciale.

Résistance des Poissons aux substances toxiques.

Note de MM. A. Dissard et Joseph Noé.

M. le professeur Richet faisait remarquer ici même à l'un de nous que la variation de la résistance des Poissons marins à l'asphyxie dans l'air tenait à une persistance plus ou moins grande, et très variable suivant l'espèce, de l'activité nerveuse. Nous devions chercher si la résistance du système nerveux n'était point fonction de l'habitat. Pour cela, nous avons fixé, pour les Poissons d'eau douce, la rapidité de l'action de substances toxiques diverses.

Mis au même moment, dans une solution de 0 gr. 5 de sulfate de vératrine par litre, *Coregonus* meurt en 30 minutes, *Alburnus leuciscus* en 38 minutes, *Perca fluviatilis* en 1 h. 15, *Tinca vulgaris* en plus de 2 heures. Or, le corégone s'asphyxie immédiatement dans l'air, tandis que la tanche résiste très longtemps. Des tanches pêchées dans le vivier de M. Loubaresse, à Saint-Dier (Puy-de-Dôme), nous ont été envoyées dans des boîtes en fer-blanc, hors de l'eau. Elles n'ont nullement souffert du voyage, puisque nous avons pu encore, au laboratoire, les conserver parfaitement vivantes pendant huit jours, dans les mêmes conditions.

Une même dose de sulfate de strychnine produit plus rapidement la mort que le sulfate de vératrine. Néanmoins, elle nous a permis de faire les mêmes constatations de résistance.

La résistance aux anesthésiques (10 centimètres cubes pour 1000) varie encore dans le même sens.

Il ne nous semble pas possible de rapporter ces résultats à une absorption plus ou moins rapide de ces substances par la branchie, absorption qui serait fonction de la surface branchiale. En effet, l'injection de 1 centimètre cube de culture pyocyanique filtrée à un corégone de 60 grammes et à une tanche de 30 grammes tue le corégone en trois heures, tandis qu'elle ne détermine pas la mort de la tanche. Les deux Poissons se couchent sur le flanc immédiatement après l'injection et présentent au point où elle a été faite un léger œdème qui, chez la tanche, disparaît au bout de deux jours.

Cette toxicité n'est donc pas fonction de la surface branchiale. L'action

des produits microbiens en est une nouvelle preuve. Ainsi, la tuberculine, la malléine (1/2 centimètre cube) sont toxiques en injection pour certains Poissons (*Cyprinus auratus*), mais ne le sont jamais en solution à 2 ou 4 centimètres cubes par litre. Le non-passage de ces substances à travers la branchie tient à leur grand volume moléculaire, conformément à la loi que M. le D[r] Chabrié a signalée pour le filtre rénal.

Cette grande résistance des sédentaires se traduit non seulement vis-à-vis des poisons, mais encore vis-à-vis des bactéries qui les engendrent. La putréfaction, en effet, arrive bien moins vite chez eux que chez les migrateurs. On sait combien est rapidement toxique la chair du Thon, du Maquereau, du Germon, etc.

La sédentarité crée non seulement l'immunité contre les microbes, mais encore contre leurs produits solubles et même contre les autres toxiques.

Note sur plusieurs cas d'empoisonnement produits par des sardines rouges,

par M. le D[r] A. Loir,
Directeur du laboratoire de bactériologie de la régence de Tunis.

Dans la séance de la Société de Biologie du 13 janvier 1894, M. Auché, de Lorient, a indiqué une coloration rouge sur les sardines mises en boîte, coloration produite par un cocco-bacille qu'il différencie du Prodigiosus. Ce cocco-bacille ne serait pas toxique.

Voici deux cas d'intoxication produits à Tunis par des sardines rouges. En tout, il y a eu sept personnes malades. J'ai pu, dans le second cas, faire des recherches bactériologiques et identifier le microbe producteur de la coloration rouge à une variété du micrococcus prodigiosus qui ne se différencie de ce dernier que par les caractères suivants :

1° La facilité avec laquelle il pousse sur la gélatine et la rapidité avec laquelle il la liquéfie; 2° la matière colorante de la variété venant de la sardine est insoluble dans l'alcool, tandis que celle du Prodigiosus est soluble dans l'alcool; 3° le Prodigiosus donne en se cultivant une coloration rouge au bouillon de bœuf peptonisé, tandis que la variété venant de la sardine donne une culture qui reste incolore; on peut pourtant donner à ce dernier microbe le pouvoir colorant par un simple chauffage à 50 degrés. Ce sont là les seules différences que j'ai pu établir.

La première observation d'intoxication remonte au mois de juin 1893. Trois ouvriers ayant mangé, un matin, des sardines qui présentaient une coloration rouge, coloration à laquelle ils n'attachèrent aucune importance, sont pris le lendemain de vomissements, de diarrhée et de phénomènes d'intoxication. La boîte examinée contenait des sardines recouvertes d'un enduit rouge. Cette observation m'a été communiquée par M. Bertainchaud, directeur du laboratoire de chimie de la régence de Tunis; on n'a pas fait de recherches bactériologiques.

Deuxième observation. — Le 28 octobre 1893, dans une famille composée de quatre personnes, on ouvre une boîte de sardines et toute la famille en mange. Le 29 octobre, les mêmes personnes mangent encore au repas du midi de ces sardines conservées dans l'huile de cette boîte ouverte la veille. Pendant la nuit du 29 au 30 octobre, toute la famille est prise de diarrhée, de vomissements, mais le plus malade est un jeune homme de vingt-huit ans qui avait mangé trois sardines au premier repas du 28 octobre et une sardine au repas du midi du 29 octobre.

Diarrhée toutes les 10 minutes, vomissements, maux d'estomac, brûlure dans le dos au niveau de l'estomac. Le 31 octobre, le médecin appelé le met à la diète lactée; les brûlures d'estomac continuent jusqu'au 3 novembre.

C'est le 30 octobre seulement que en regardant la boîte plus attentivement, on a vu les sardines rouges.

Lorsqu'on me remet cette boîte, elle contient encore cinq sardines. Ces sardines sont recouvertes d'une couche rouge un peu visqueuse, l'odeur n'est pas désagréable. En grattant la couche rouge, on trouve une chair dont les fibres se déchirent facilement. Au microscope, la couche rouge est formée d'une culture presque pure, dirait-on, d'un microbe qui ressemble beaucoup au Prodigiosus. Semé sur une plaque de Petri, on obtient des colonies rouges.

Voici les caractères de ce microbe, comparé avec la culture d'une semence de Prodigiosus venant de l'Institut Pasteur.

Sur gélose à 37 degrés, les deux microbes poussent en douze heures; au bout de vingt-quatre heures, on voit très bien la coloration rouge. Au bout de deux mois, les deux cultures ont toutes deux la même teinte, qui est devenue rouge brun foncé.

Sur pain à chanter, même coloration de la culture des deux microbes.

Sur pomme de terre, même coloration et même aspect des deux cultures.

Dans bouillon de bœuf peptonisé, le Prodigiosus donne une teinte rouge à la culture. La culture de la variété venant de la sardine reste sans coloration. On peut obtenir avec ce microbe venant de la sardine une coloration rouge de la culture dans bouillon, si avant d'ensemencer le bouillon, on chauffe la semence pendant dix minutes à 50 degrés. Après ce chauffage le microbe a tous les caractères du Prodigiosus.

Sur gélatine à 18 degrés, la variété venant de la sardine pousse très rapidement; en douze heures, la gélatine est liquéfiée en grande partie et il existe une belle coloration rouge, alors que la culture du prodigiosus est à peine apparente; la différence se maintient et la culture du microbe venant de la sardine a depuis longtemps complètement liquéfié le tube, alors que celle du Prodigiosus commence seulement la liquéfaction. A part cela, la coloration et l'aspect des deux cultures est le même.

La matière colorante des deux variétés se dissout très mal dans l'eau; ni l'une ni l'autre ne se dissolvent dans l'éther; la matière colorante du Prodigiosus donne une belle teinte rouge à l'alcool, tandis que la matière

colorante du microbe venant de la sardine ne se dissout pas du tout dans l'alcool qui reste incolore. Une température de 53 degrés, maintenue pendant cinq minutes, tue les cultures des deux microbes, tandis qu'ils restent l'un et l'autre vivants après une exposition de dix minutes à 52 degrés.

Au microscope, il n'y a pas de différence entre les cultures des deux microbes.

Je n'ai pu produire aucun symptôme morbide chez les animaux mis en expérience. Je crois donc avoir trouvé dans une boîte de sardines une variété de Prodigiosus différente de la variété signalée par M. Auché et qui produit des accidents d'intoxication chez l'homme.

Sur un nouvel appareil de projection,

par M. P. Regnard.

L'usage des projections lumineuses est entré à peu près universellement dans l'enseignement supérieur, presque tous nos amphithéâtres sont aujourd'hui pourvus de l'installation nécessaire pour ce genre de démonstration.

Quelque chose, cependant, empêche leur emploi courant : c'est d'abord la nécessité de faire un cliché photographique, puis une épreuve positive sur albumine de tout objet que l'on veut projeter. Cela est coûteux et quelquefois fort long. De plus, certaines choses échappent ainsi à la projection, ce sont les objets *colorés*, les objets en mouvement, un certain nombre d'autres que la photographie défigure et dont elle ne donne qu'une imparfaite reproduction.

Depuis longtemps, on cherche à projeter, non les images des objets, mais les objets eux-mêmes. La première tentative de ce genre remonte au siècle dernier et elle est due au physicien Charles, l'inventeur des ballons à hydrogène. Mais, il faut l'avouer, les résultats n'étaient pas encourageants : tout au plus obtenait-on la reproduction d'objets très brillants comme des médailles ou des statuettes de plâtre, et encore fallait-il employer la lumière du soleil, rare et capricieuse le jour, absente le soir.

L'instrument que je mets sous les yeux de la Société, et qui va fonctionner devant elle, sans être encore la perfection même, donne des résultats qu'on pourra apprécier.

Deux chalumeaux oxhydriques alimentés par un cylindre chargé à 120 atmosphères, concentrent leur lumière sur un espace d'environ 100 centimètres carrés, très suffisant pour la dimension du corps à projeter, les objets plus grands étant suffisamment visibles par eux-mêmes.

Les chalumeaux sont obliques et la tablette éclairée (formée d'une plaque de porcelaine blanche et facile à laver) se trouve horizontale : il suffit donc d'y déposer les corps à projeter sans s'occuper de les attacher ou de les fixer. La lumière, équivalente à 500 bougies, est concentrée par deux larges condensateurs.

Un objectif grand, angle, est situé verticalement au-dessus de la tablette d'expériences et il envoie l'image sur une glace inclinée à 45 degrés qui rend les rayons horizontaux et les projète sur un écran blanc.

Voici de petites ammonites qu'il serait impossible de montrer dans un cours; vous les voyez se projeter sur le tableau avec une grandeur d'un mètre de rayon. Je me suis assuré que la projection est assez lumineuse pour être vue dans tous ses détails, dans un amphithéâtre contenant cent cinquante auditeurs.

Le conchiologiste pourra, avec notre appareil, projeter les coquilles de tous les mollusques, si petites qu'elles soient, et vous les voyez apparaître sur le tableau avec leurs moindres détails et leurs *couleurs*.

Le triomphe de ce genre de projection sera pour l'entomologiste.

Voici un lucane et un papillon Machaon, qui se présentent avec leur magnifique livrée. Ils ont 1 mètre de long.

En botanique, je puis projeter devant vous des feuilles, des fleurs, des inflorescences, des graines, avec leurs moindres détails et leur brillante coloration.

En physiologie, voici des pattes de grenouilles, un cœur de tortue; vous les voyez agités de leurs mouvements avec une netteté telle qu'on distingue fort bien l'arrivée du sang dans les oreillettes et les ventricules.

Enfin, voici un voltmètre, un galvanomètre, un manomètre, un chronomètre qui projettent sur l'écran leurs cadrans, considérablement agrandis. Les mouvements des aiguilles sont très nets. C'est vous dire quel parti peut tirer un professeur de physique de projections de ce genre.

Un très grand avantage de notre appareil, c'est que si on veut projeter les figures d'un livre, il n'est plus utile de les faire photographier, il suffit d'introduire le livre lui-même, ouvert à la page voulue, dans l'appareil, et l'image s'en projette très nette sur le tableau.

Enfin, ceci sort peut-être un peu de notre sujet, mais les professeurs d'art pourront, avec cet instrument, faire apparaître devant leur auditoire, les vignettes, miniatures, bijoux, etc., qui se projetteront avec leur finesse, leur couleur et leur éclat.

Il me reste à déclarer que M. Molteni a bien voulu, pour la réalisation de mon projecteur, mettre à ma disposition sa science d'opticien et son talent de constructeur.

SUR L'*Heterosporium echinulatum*, PARASITE DES ŒILLETS (*Dianthus caryophyllus*),

par M. LOUIS MANGIN.

J'ai eu l'occasion d'étudier, le mois dernier, une maladie qui sévit sur les plantations d'œillets chez les différents horticulteurs de Fontainebleau. Depuis son apparition, cette maladie a exercé des dégâts considérables, principalement pendant l'hiver où la plantation sous châssis favorise son extension. Aujourd' hui, la culture des œillets, si importante dans la région, est à la veille d'être abandonnée tant les ravages ont été rapides.

La maladie débute par la formation de taches blanches sur les feuilles et les tiges; ces taches, d'un diamètre de 2 à 5 millimètres, sont entourées d'une auréole brune étroite. Bientôt on aperçoit, au milieu de chaque tache, de petits points noirs, qui se multiplient rapidement, de sorte qu'au bout de quelques jours les taches ont pris une teinte brune et un aspect velouté. Si l'on racle avec un scalpel la surface des parties malades, on enlève une sorte de duvet formé par les filaments sporifères et les spores.

Les filaments sporifères, simples, sont toruleux et disposés en bouquets, qui s'échappent par les orifices stomatiques. Les spores sont cylindriques, arrondies aux deux extrémités, deux, trois ou quatre fois cloisonnées et couvertes de fines granulations; elles se développent par un mécanisme particulier que je décrirai en détail un peu plus tard : ces caractères suffisent pour identifier cette forme à l'*Heterosporium echinulatum*, signalé sur les mêmes plantes en Angleterre, en Suisse, dans les Ardennes, mais pas encore ailleurs, en France, à ma connaissance du moins.

J'ai recueilli les spores et je les ai mises en cellule dans l'eau pure; elles germent au bout de huit ou dix heures, souvent moins, en émettant, de presque tous les articles qui les composent, un filament mycélien.

Depuis leur apparition jusqu'à la formation des spores et l'épuisement des tissus de la plante hospitalière, les taches n'augmentent pas sensiblement, ce qui montre que le mycélium paraît se cantonner dans une région très restreinte, au lieu d'envahir peu à peu tous les tissus.

Si la maladie exerce tant de ravages, c'est à cause de la dissémination des spores, qui multiplie les régions attaquées en si grand nombre, que les taches se touchent, les feuilles se dessèchent et se racornissent, les boutons prêts à l'éclosion des fleurs se flétrissent, et la plante meurt assez rapidement.

La culture sous châssis, imposée en hiver par l'abaissement de la température, est éminemment favorable à une rapide contamination : en effet, les spores constituent une fine poussière qui se dissémine partout; dès que la condensation de la vapeur d'eau se produit sur les parties

saines, aux endroits où les spores sont tombées, celles-ci germent et chacune d'elles devient le point de départ d'une nouvelle tache.

Pour enrayer cette maladie, il faut donc empêcher les spores de germer.

J'ai songé d'abord, pour obtenir ce résultat, aux sels de cuivre, dont on connaît l'action énergique, et j'ai constaté que le sulfate de cuivre, à la dose de 5/10000e, tue les spores.

Mais le sulfate de cuivre, n'adhérant pas aux feuilles, ne peut constituer à la surface de celles-ci un revêtement protecteur; de plus, en raison de sa grande solubilité, il peut être rapidement entraîné par l'eau. J'ai préféré employer le *vert-de-gris* (constitué surtout par l'acétate bibasique), à la dose de 2 kilogrammes par 100 litres d'eau, tel qu'on l'utilise avec succès aux environs de Montpellier contre le mildiou, parce qu'il forme à la surface des organes un enduit très adhérent.

J'ai essayé aussi l'action du carbonate dicruivique, obtenu en précipitant le sulfate de cuivre par le carbonate de soude. Le précipité bien lavé est mis en suspension dans un volume d'eau plus ou moins considérable; les spores d'*Heterosporium* ont été ensemencées dans une goutte de ce liquide trouble (et parallèlement dans une goutte d'eau pure) à la dose de 1/500e, de 1/10000e et de 5/1000000e; la germination a été complètement enrayée et les spores sont mortes, tandis que les semis dans l'eau se sont rapidement développés.

Le liquide cuivrique au 5/1000000e correspond en réalité à 13/10000000e de cuivre.

La préparation du carbonate dicuivrique est des plus faciles et le précipité adhère fortement aux organes; d'ailleurs, ce produit est employé dans la culture de la vigne sous le nom de *bouillie cuprosodique*.

Les plantations d'œillets malades sont soumises à ce traitement depuis quelques jours; j'en ferai connaître les résultats ultérieurement.

Il me reste, pour terminer cette note, à signaler sur les œillets attaqués, l'existence de périthèces ascosporés, qui se présentent sous l'aspect de points noirs de 1/3 ou 1/2 millimètre de diamètre, et sont localisés presque tous à la base des feuilles et à la partie inférieure des plants malades. Les asques de ces périthèces renferment huit spores jaunâtres cloisonnées suivant deux directions perpendiculaires et germant avec facilité.

Ces périthèces représentent-ils une espèce nouvelle ou bien la forme ascosporée de l'*Heterosporium?* c'est ce que des essais d'inoculation entrepris depuis quelques jours permettront d'établir.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 17 FÉVRIER 1894

Présidence de M. Chauveau.

Sur la valeur relative des diverses formes de la contraction musculaire physiologique : contraction statique, contraction dynamique et contraction frénatrice,

par M. Paul Richer.

Il ne serait pas sans intérêt pour l'interprétation des photographies instantanées que j'ai eu l'honneur de soumettre dernièrement à la Société (1), de savoir exactement quelle est la valeur de l'effort musculaire déployé dans les diverses formes de la contraction. Malheureusement la solution du problème est entourée des plus grosses difficultés qui découlent toutes de ce fait qu'il n'y a aucune parité entre le travail musculaire intérieur et le travail extérieur produit ou travail mécanique. On a cherché alors la mesure de l'effort musculaire dans la mesure de l'énergie qui est à son origine, laquelle énergie, suivant les circonstances, se transformerait partiellement ou totalement en chaleur sensible. Mais la mesure de l'échauffement des muscles n'a pas encore donné entre les mains des divers auteurs des résultats concordants, et la question est encore à l'étude.

Aussi ai-je cherché théoriquement à me faire une idée des valeurs relatives en question et voici les raisonnements très simples que je me suis faits.

Je suppose trois cas de flexion à angle droit de l'avant-bras sur le bras, dans chacun desquels le biceps soit dans un état de contraction différent.

1. Séance du 27 janvier. *Note sur la contraction musculaire physiologique.*

Dans le premier cas, le membre est immobile, le biceps est en contraction statique.

Dans le deuxième cas, l'avant-bras se fléchit, le biceps est en contraction dynamique avec travail positif.

Dans le troisième cas, le membre s'étend, le biceps est en contraction dynamique avec travail négatif (contraction frénatrice).

Dans les trois cas l'effort musculaire me semble comparable, car le degré du raccourcissement du muscle est le même, la charge est également la même représentée par le poids de l'avant-bras. De plus, je suppose le temps égal dans les trois cas, temps représenté si l'on veut par la fraction de seconde, nécessaire pour obtenir l'image chronophotographique.

Eh bien, si je ne puis comparer directement entre elles ces trois formes de la contraction du biceps puisque j'ignore la valeur absolue de chacune, je n'en arriverai pas moins au résultat cherché si je les compare à une autre force toujours semblable à elle-même. Cette autre force est toute trouvée, c'est la pesanteur qui agit à l'autre extrémité du levier.

Or, dans le premier cas, puisqu'il y a équilibre il faut bien admettre que les deux forces sont égales.

Donc : Contraction statique $=$ P.

Dans le second cas, puisqu'il y a flexion, l'action musculaire l'emporte sur la pesanteur.

Donc : Contraction dynamique avec travail positif $>$ P.

Dans le troisième cas, la contraction musculaire le cède à la pesanteur puisqu'il y a extension.

Donc : Contraction dynamique avec travail négatif $<$ P.

D'où nous pouvons conclure que l'effort statique est plus petit que l'effort dynamique avec travail positif et plus grand que l'effort dynamique avec travail négatif. Et si nous comparons entre eux les deux efforts dynamiques, nous conclurons que l'effort avec travail positif est plus grand que l'effort avec travail négatif.

Il s'agit de rechercher maintenant si l'examen de nos photographies instantanées obtenues par M. Londe, confirme cette vue de l'esprit. Trouverons-nous, par exemple, sur les photographies comparables du biceps en contraction dynamique ou en contraction frénatrice, des différences morphologiques correspondant à des efforts musculaires différents?

Ce que j'ai dit dans une précédente communication ne semble pas confirmer cet *a priori*. J'ai dit, en effet, que les formes de la contraction frénatrice étaient semblables à celles de la contraction dynamique, et que l'image d'un membre qui s'étend était absolument superposable à celle d'un membre qui se fléchit. Ceci est certainement vrai d'une manière générale. Mais en y regardant de près, on trouve sur certaines de nos photographies, entre les deux formes de la contraction une petite diffé-

rence non pas dans la forme générale du muscle, mais dans le degré d'accentuation de cette forme.

Sur les deux photographies que j'ai l'honneur de présenter à la Société et qui représentent la flexion et l'extension de l'avant-bras avec un poids dans la main, il est bien évident que le biceps du membre qui se fléchit, forme un relief plus isolé, souligné par une ombre plus forte que le relief du biceps du membre qui s'étend. La saillie générale du muscle est la même dans les deux cas, mais dans l'extension le relief du biceps se confond avec celui des parties voisines, tandis que dans la flexion il en est séparé par un sillon qui indique certainement une tension plus accusée du muscle.

Nous ajouterons que ces différences de valeur entre les diverses formes de la contraction varient certainement avec la vitesse du mouvement exécuté. Plus le mouvement sera lent, plus ces différences s'atténueront; elles s'accentueront au contraire avec la rapidité du mouvement.

En effet, si le mouvement de flexion et d'extension de l'avant-bras s'exécute très lentement, les deux efforts dynamiques, à la montée et à la descente, tendent à se rapprocher de l'effort statique, sans toutefois y atteindre jamais, du moins théoriquement, tant que le mouvement existe.

Lorsqu'au contraire, le mouvement augmente de rapidité, l'effort du muscle qui retarde la chute du membre est d'autant moindre qu'il la retarde moins, c'est-à-dire que le mouvement du membre se rapproche davantage de celui que lui imprimerait la seule action de la pesanteur. Il en résulte que, dans ces circonstances, les différences ne peuvent que s'accentuer entre les deux formes de la contraction dynamique.

Nous pouvons donc conclure que les images d'un membre qui s'étend, différeront d'autant plus de celles d'un membre qui se fléchit que la rapidité du mouvement sera plus grande.

L'expérience nous montre en effet que, dans les mouvements très rapides, l'opposition est complète entre le membre qui se fléchit et le membre qui s'étend. Les photographies que voici sont parfaitement concluantes. Dans la flexion, le biceps forme un relief qui n'existe plus dans l'extension.

Je sais bien qu'alors le biceps est inactif au moment de l'extension et qu'il ne saurait plus être question de contraction frénatrice. Aussi je ne rappelle ce cas que pour montrer le point extrême vers lequel tend la contraction frénatrice du biceps, alors qu'augmente la vitesse de l'extention de l'avant-bras sur le bras.

NOTE SUR LA TENSION MUSCULAIRE DANS LES CONDITIONS PHYSIOLOGIQUES,

par M. PAUL RICHER.

Un muscle n'est complètement relâché que lorsque ses deux extrémités sont suffisamment rapprochées pour que toute trace de tension ait dis-

paru et que le raccourcissement des fibres charnues à l'état de repos ait atteint son degré maximum.

En d'autres termes, on peut dire qu'il y a relâchement lorsque l'élasticité musculaire cesse d'être sollicitée et que le muscle se trouve dans son état d'équilibre stable, d'où il ne pourra sortir que pour se raccourcir davantage sous l'influence de la contraction ou pour s'allonger par l'effet de la distension.

On enseigne généralement que cet état de relâchement absolu du muscle n'existe pas sur le vivant.

D'après la doctrine classique, les muscles sont toujours légèrement tendus, ce qu'on reconnaît, dit-on, à la légère rétractation qu'ils subissent quand on les divise en travers. Les uns attribuent cette légère tension à la tonicité musculaire, les autres à l'élasticité du muscle qui, sur le vivant, serait sans cesse sollicitée par les rapports que le muscle présente avec ses points d'attache, de sorte que le muscle serait *toujours* tendu au delà de sa longueur naturelle de repos complet.

Il y a lieu, suivant nous, de faire, à ce sujet, de sérieuses réserves et de s'élever tout au moins contre ce qu'une telle assertion a de trop absolu, car il est possible de démontrer que sur l'homme vivant, le relâchement musculaire peut, dans certaines phases du jeu régulier des muscles, se montrer aussi complet que possible.

On admettra bien qu'un muscle n'est nullement tendu et par suite qu'il est complètement relâché, lorsqu'il se laisse éloigner sans aucune résistance de la ligne droite qui joint ses points d'attache, ou mieux encore lorsque les tendons ou le corps charnu se replient sur eux-mêmes. C'est ce qu'il est facile de constater sur le vivant dans nombre de circonstances. Il suffit, par exemple, de rapprocher par le jeu des leviers osseux, les deux attaches d'un muscle pour voir son corps charnu ballotter latéralement sous la moindre impulsion et obéir à la manière d'un corps inerte à l'action de la pesanteur. Mais la production de replis transversaux a peut-être encore quelque chose de plus décisif. Et je puis citer, dans cet ordre d'idées, les sillons transverses qui divisent les masses lombaires dans la station droite, le repli que, dans l'extension forcée de l'avant-bras, le tendon du triceps brachial forme au-dessus de l'olécrâne, le sillon qui coupe transversalement le tendon rotulien dans la station droite, etc.

Sur la grenouille, et probablement aussi sur les autres animaux, le relâchement musculaire physiologique est très facile à constater. Il suffit, après avoir dépouillé une patte de grenouille, de placer, par exemple, l'articulation du genou dans la flexion et l'articulation du pied dans l'extension pour voir le gastrocnémien se glisser transversalement. Ces plis existent aussi bien sur le corps charnu que sur le tendon. Si l'on vient alors à couper par le milieu le corps charnu du muscle, on constate que les surfaces de section restent en contact, et l'écartement généralement signalé et mis sur le compte de la tonicité ou de l'élasticité musculaire

ne se produit pas. Pour que l'écartement ait lieu, il faut que le mucle ait été mis préalablement dans son état de distension plus ou moins considérable. D'où je conclus que, dans l'expérience citée plus haut, lorsque les deux tronçons d'un muscle sectionné en travers s'écartent, c'est que le muscle au moment de la section était plus ou moins distendu. C'est d'ailleurs ce qui arrive toujours si l'on n'a pas soin de placer le membre, pour chaque muscle, dans une position déterminée.

Il faut donc admettre, contrairement aux idées courantes, que le muscle sur le vivant n'est pas toujours dans cet état de tension éminemment favorable à son action, ainsi qu'on l'a fort justement remarqué. Le relâchement complet et absolu existe ; certainement il a aussi ses avantages pour le bon fonctionnement de la machine humaine. Mais si la tension musculaire n'est point permanente, elle se produit fréquemment par l'écartement des points d'insertion, soit sous l'influence de la pesanteur, soit par l'action des antagonistes. Et dans toutes les actions musculaires un peu violentes on peut signaler une période de préparation qui consiste justement dans la mise en état de tension plus ou moins considérable des muscles qui doivent agir.

Le frisson musculaire comme procédé thermogène.

Note de M. Charles Richet.

Dans une note communiquée à la Société de Biologie (*Bull. Soc. Biol*, 1894, p. 115), M. R. Dubois dit que chez la marmotte le frisson ne peut être considéré comme un appareil de réchauffement. Mais il semble que le tremblement fibrillaire dont il parle ne peut être comparé au véritable frisson, lequel, chez les animaux refroidis, est la cause principale, sinon unique, du réchauffement de l'animal, ainsi que je l'ai montré à diverses reprises (*Arch. de physiol.*, avril 1893, p. 312-326).

Il y aurait, paraît-il, grand avantage à ne pas employer le mot frisson pour deux phénomènes aussi différents que le tremblement localisé, trémulation fibrillaire qu'on provoque par l'injection d'eau, ou sucrée ou salée, dans les artères musculaires; et le frisson vrai, caractérisé par des secousses rythmées, fortes, générales, suscitées par une excitation spécifique du système nerveux central, et se produisant avec plus de force au moment de l'inspiration.

C'est à ce phénomène qu'il faut, pour se conformer au langage physiologique comme au langage usuel, laisser le nom de *frisson*, en réservant le nom de *trémulation* aux petites secousses fibrillaires partielles.

On dira alors que le frisson est toujours le vrai procédé thermogène pour les animaux qui se refroidissent, tandis que la trémulation est sans doute, par sa localisation et sa moindre intensité, impuissante à réchauffer.

Quelques nouveaux exemples de vaccination tuberculeuse chez le chien.

Note de MM. J. Héricourt et Ch. Richet.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Voici de nouveaux exemples de vaccination tuberculeuse, venant à l'appui des faits que nous avons déjà communiqués, et ajoutant quelques données nouvelles (1).

En effet nous pouvons présenter trois chiens parfaitement bien portants, et qui, après vaccination, ont pu supporter l'injection tuberculeuse, mortelle chez les chiens non vaccinés.

Voici l'histoire du premier (Kiki) :

Le 6 décembre 1892, il est traité par une injection de tuberculose aviaire; et le 12 mai 1893, étant considéré comme vacciné, il reçoit de la tuberculose humaine. Aujourd'hui il est très bien portant.

Son poids était le 6 décembre 1892 de 8 kil. 100; le 12 mai 1893, de 8 kil. 500; et le 17 février 1894, de 9 kil. 400.

Le même jour (12 mai 1893) on injectait la même dose (par kilogr.) de tuberculose humaine à deux chiens (Ourse et Arlequine). Arlequine meurt tuberculeuse le 17 juin (survie 36 jours). Ourse meurt tuberculeuse le 1er novembre (survie 168 jours). Un chien (Plomb) recevait une dose moitié moindre et mourait le 25 septembre (survie 133 jours); un autre (Job) recevait une dose double et mourait le 3 septembre (survie 111 jours). La moyenne de la survie de ces quatre témoins est donc de 112 jours, et rien ne nous fait prévoir que Kiki mourra tuberculeux, après un minimum de 280 jours de survie. A ces quatre chiens témoins, il faut en ajouter un autre qui avait été vacciné par une dose cent fois plus faible de tuberculose aviaire, probablement inefficace, et qui, inoculé aussi le 12 mai par de la tuberculose humaine, mourait le 16 octobre (survie 154 jours).

Ainsi cinq témoins: cinq morts; un vacciné : une survie.

Cependant l'expérience est moins brillante qu'elle ne paraît, car nous devons ajouter ceci. Le 6 décembre, en même temps que Kiki, nous vaccinions avec la même dose de tuberculose aviaire deux autres chiens (Jacob et Marquis). Or Jacob meurt le 1er mars, sans avoir reçu d'autre inoculation; et Marquis, très malade le 12 mai, reçoit aussi de la tuberculose humaine, ce qui ne hâte ni n'abrège sa fin, si bien qu'il meurt le 15 juillet.

Ainsi, cette expérience, irréprochable au point de vue de l'efficacité de la vaccination, ne l'est pas du tout au point de vue de son innocuité, puisque, par le fait du vaccin, nous avons déterminé la mort de 2 chiens sur 3.

(1) Voir *Bullet. Soc. Biol.*, 1892, p. 58-60. — *Comptes rendus Ac. des Sc.*, t. CXIV, p. 1389, — et *Bull. Soc. Biol.*, 1893, pp. 238 et 413.

Le second chien vacciné (Lion) a reçu le 9 février 1893 de la tuberculose aviaire. Le 8 août, il reçoit de la tuberculose humaine. Ce chien, extrêmement gras au moment de la première inoculation, pesait 14 kil. 500 le 9 février; 13 kil. 800 le 8 août; et le 17 février 1894, 13 kil. 200.

Le même jour 8 août, on inoculait la même dose de tuberculose humaine à un témoin (Montagne) qui mourait le 5 décembre (survie 118 jours). Un autre témoin recevait une dose double (Ramollot, mort le 10 février; survie 173 jours); un autre témoin, une dose quadruple (Allo, mort le 22 octobre; survie 74 jours); un dernier témoin recevait une dose huit fois moindre (Mylord, mort le 25 décembre; survie 138 jours).

Ainsi quatre témoins : quatre morts; un vacciné : une survie.

Mais malheureusement, comme dans le premier cas, la vaccination a été redoutable. Le 9 février, 1 chien était traité en même temps que Lion par une même dose de tuberculose aviaire, et il mourait le 25 octobre. Ainsi, par le fait du vaccin, il y a une mortalité de 50 p. 100.

La troisième expérience est intéressante; car la vaccination est due à une dose faible de tuberculose humaine.

Deux chiens (Crampon et Fixe) reçoivent la même dose de tuberculose humaine, culture en milieu liquide, âgée de trois mois, et soigneusement filtrée sur papier. Fixe meurt le 22 mai, mais Crampon survit, et le 8 août, après avoir été assez malade, il peut passer pour guéri.

Alors il reçoit, le 8 août, en même temps que Lion et les quatre autres témoins mentionnés plus haut (Montagne, Ramollot, Allo et Mylord), de la tuberculose humaine, et on peut constater aujourd'hui qu'il est parfaitement bien portant. Son poids le 16 décembre 1892 était de 11 kil. 5; le 8 août 1893, de 12 kil. 4; et le 17 février, de 13 kil. 400. (Pendant sa maladie, le 27 mars 1893, son poids était descendu à 9 kil. 200.)

Il résulte de ces expériences : qu'il faudrait, pour bien faire, détailler plus qu'il n'est possible de l'entreprendre ici :

1° Que la vaccination peut être obtenue, au moins chez le chien, contre la tuberculose humaine, soit par la tuberculose aviaire, soit par de faibles doses de tuberculose humaine;

2° Que le point défectueux de ces expériences, c'est la gravité extrême de ces procédés de vaccination qui entraînent une mortalité d'environ 50 p. 100.

Évidemment de pareils résultats sont absolument nuls au point de vue de l'application médicale immédiate; mais on peut fonder de grandes espérances sur la constatation de ce fait important, que la *tuberculose est une maladie qui comporte la vaccination*. Nous avons trouvé un procédé efficace; le procédé inoffensif reste à trouver.

SUR L'ENRICHISSEMENT DU LAIT EN PHOSPHATES,

par M. ANDRÉ SANSON.

La possibilité d'enrichir le lait en phosphates par l'administration, à la femelle en lactation, d'un phosphate minéral a été affirmée par les uns et niée par les autres, sans que la question ait encore, à ma connaissance, été soumise à une vérification expérimentale rigoureuse. Sur cette question, dont l'importance pratique n'a pas besoin d'être démontrée, j'ai voulu savoir à quoi m'en tenir. A cet effet j'ai institué, à mon laboratoire de l'École de Grignon, avec le concours de mon assistant M. Paul Gay, qui a exécuté avec le plus grand soin, et par la méthode reconnue la plus exacte, les dosages d'acide phosphorique nécessaires, une recherche qui nous a donné des résultats absolument concluants.

Une des bêtes de la vacherie de l'Ecole, produisant par jour une moyenne de 10 kilogrammes de lait, a été choisie pour l'expérience. On a d'abord, par une série de dosages, déterminé la richesse moyenne en acide phosphorique de son lait normal; puis, sans qu'il fût rien changé à son alimentation ordinaire, on lui a fait prendre le premier jour, à trois heures du soir, 10 grammes de phosphate de soude, en humectant le son de sa ration avec la solution du sel. Sur la traite du lendemain matin on a prélevé un échantillon de lait pour l'analyse. Les jours suivants il a été procédé de même, en augmentant seulement de 2 grammes chaque jour la dose de phosphate, jusqu'à ce qu'elle eût atteint 30 grammes. L'expérience a été ainsi arrêtée après onze jours de durée.

Voici le tableau des faits constatés :

DOSES de phosphate.	DENSITÉ du lait.	PhO^5 dans le lait.	EXCÉDENT de PhO^5.
		p. 1000.	p. 1000.
0g	1.032	1g438	0g
10	1.031	1 984	0 546
12	1.033	2 046	0 608
14	1.031	1 946	0 508
16	1.029	2 046	0 608
18	1.032	2 084	0 646
20	1.032	2 145	0 707
22	1.036	2 170	0 732
24	1.034	2 070	0 632
26	1.037	2 108	0 670
28	1.034	2 083	0 645
30	1.033	2 170	0 732

La lecture de ce tableau montre à l'évidence que le lait de notre vache a été enrichi en acide phosphorique dans une forte proportion par le phos-

phate de soude ajouté à sa ration alimentaire. L'enrichissement est allé jusqu'à plus de la moitié de la teneur normale (0 gr. 732 pour 1 gr. 438) et ne s'est pas abaissé jusqu'au tiers (0 gr. 508 pour 1 gr. 438). Le tableau montre aussi qu'au delà de la dose de 22 grammes de phosphate l'acide phosphorique n'a plus augmenté dans le lait. Il semble, d'après cela, qu'il n'y aurait point intérêt à dépasser la dose d'une vingtaine de grammes.

Mais étant ainsi bien établi que le phosphate minéral ingéré par la vache passe dans le lait, il n'était pas indifférent de savoir en quel état il s'y trouve. Normalement, une partie de l'acide phosphorique provenant des aliments est en combinaison dans la caséine, dont les lavages les plus prolongés ne peuvent le séparer. Le lait normal de notre vache en contenait, comme on l'a vu, 1 gr. 438 p. 1000. La caséine de ce lait, après avoir été lavée sur le filtre durant trente-six heures, en a dosé 0 gr. 341 seulement; le reste, soit 1 gr. 097, était donc en dissolution dans l'eau du lait. Dans la caséine du lait contenant 2 gr. 170 d'acide phosphorique p. 1000, traitée de la même façon, on en a dosé 0 gr. 310 p. 1000, c'est-à-dire un peu moins que dans celle du lait normal.

Il est clair, d'après cela, que le phosphate minéral ajouté à la ration alimentaire de la vache a été simplement éliminé par les mamelles, en dissolution dans le sérum du lait, sans modifier la composition de la caséine. On s'est assuré aussi que la quantité de caséine formée n'avait pas été augmentée.

Perfectionnements nouveaux apportés a la calorimétrie animale. Thermomètre différentiel enregistreur,

Note de M. A. d'Arsonval.

A l'occasion des recherches calorimétriques que je vais communiquer à la Société, au nom de M. Charrin et au mien, je désire attirer son attention sur les perfectionnements récents que j'ai apportés à la technique instrumentale. Depuis 1877 où j'ai communiqué à la Société mes premières recherches de calorimétrie animale je n'ai cessé d'insister sur l'insuffisance de la thermométrie pour résoudre les questions se rapportant à la thermogenèse. J'ai montré, à maintes reprises, que non seulement les indications du thermomètre sont insuffisantes, mais que la plupart du temps elles conduisent le médecin, comme le physiologiste, à des conclusions fausses au point de vue des variations dans la *production* de la chaleur. J'ai prouvé qu'un abaissement énorme, portant à la fois sur la température centrale et sur la température périphérique, peut s'accompagner d'une surproduction considérable de chaleur (cas des animaux huilés ou à moelle sectionnée cités dans mes communications

des 4 juin 1881, 9 juillet 1881, 20 décembre 1884). J'ai prouvé d'autre part qu'à une élévation de la température centrale et de la température périphérique pouvait correspondre une production moindre (voir *Travaux du Laboratoire de Marey*, 1878-1879, et Variation du pouvoir émissif de la peau humaine, *Biologie*, 1881 et 1884). Il est donc absolument faux, comme je l'ai dit, de croire que les deux expressions : *augmentation de la température du corps*, et *augmentation de la production de chaleur* soient synonymes comme le croient encore la plupart des médecins. Les expériences que je viens de faire avee M. Charrin en sont une nouvelle preuve; aussi me suis-je constamment efforcé de perfectionner les méthodes calorimétriques pour en rendre l'usage facile en clinique comme en pathologie expérimentale. Le dispositif que je montre à la Société aujourd'hui permet d'enregistrer automatiquement les calories dégagées par un animal pendant des semaines sans que l'expérimentateur ait à redouter de causes d'erreur provenant de la méthode. Je suis arrivé à ce résultat en modifiant le calorimètre à rayonnement que j'ai décrit le 18 octobre 1884 dans la *Lumière électrique* et le 29 novembre à la Société. Les modifications actuelles ont porté : 1° sur l'enceinte calorimétrique et 2° sur l'appareil enregistrant les calories. La première modification consiste à relier par des entretoises métalliques les deux cylindres concentriques constituant l'enceinte calorimétrique. On supprime ainsi la lenteur de la transmission de chaleur à la paroi rayonnante extérieure plongée dans l'air; et on évite la cause d'erreur provenant de ce fait, ainsi que je l'ai signalé dans mon mémoire paru aux *Archives de physiologie* d'octobre 1890. Il en résulte que l'instrument fonctionne exactement comme s'il n'avait qu'une paroi métallique unique. L'appareil enregistreur se compose d'un manomètre différentiel à mercure fonctionnant de la manière suivante : sur chacun des plateaux d'une petite balance Roberval on place un flacon contenant du mercure. Dans chacun de ces flacons plonge un tube de verre relié : le premier au calorimètre, le second au compensateur. Ces deux tubes, servant de manomètres, sont choisis de même calibre en les prenant, par exemple, dans la même canne de verre, et portés sur des supports fixes indépendants de la balance. Si la pression de l'air varie également dans les deux récipients (comme c'est le cas pour les variations de température et de pression du milieu *extérieur*), des quantités égales de mercure sont enlevées, ou ajoutées aux deux plateaux de la balance, qui par conséquent reste en équilibre. Si, au contraire, la pression varie dans un seul récipient (comme c'est le cas lorsque le calorimètre renferme une source de chaleur), l'équilibre est rompu, et le fléau de la balance prend une nouvelle position d'équilibre. Le déplacement est proportionnel à la variation de pression et s'inscrit sur un cylindre enregistreur au moyen d'un levier attaché au fléau. La sensibilité peut être rendue aussi grande qu'on le désire en augmentant le diamètre du tube manométrique. On ne

gagnerait rien à substituer au mercure un liquide plus léger, l'eau par exemple. Car, si avec l'eau, et pour une même variation de pression, la colonne s'abaisse 13.6 fois plus qu'avec le mercure, *son poids,* qu'on enregistre seul, reste le même dans les deux cas. La mesure de l'échauffement de l'air sous volume constant, mais pression variable, est bien plus rigoureuse que la mesure inverse, ainsi que je l'ai signalé dans ma première communication. Elle dispense de plus de donner aux deux réservoirs une capacité rigoureusement semblable, condition indispensable pour produire la compensation *rigoureuse* lorsqu'on mesure l'échauffement de l'air par sa dilatation sous pression constante. Les calories dégagées sont rigoureusement proportionnelles, dans l'unité de temps, aux variations manométriques, en vertu des lois de Mariotte et de Newton. L'expérience directe confirme d'ailleurs complètement cette conséquence. La graduation de l'appareil se fait, comme d'habitude, en introduisant dans l'enceinte une spirale métallique de résistance connue chauffée par un courant d'intensité également connue. Il y a avantage, pour éviter toute fuite, à opérer sous dépression en faisant préalablement dans les appareils un vide partiel soulevant la colonne de mercure à 8 ou 10 centimètres de hauteur. Tous les physiciens savent en effet, qu'on garde le vide beaucoup mieux que la pression. Du reste les tubes manométriques peuvent être en fer et soudés aux récipients puisque, grâce à la balance, on n'a pas besoin de *voir* la dénivellation du mercure pour la mesurer. Le principe de ce dispositif peut s'appliquer dans de nombreuses circonstances et permet de réaliser, entre autres, d'excellents thermomètres différentiels enregistreurs.

Variations de la thermogenèse animale dans les maladies microbiennes,

par MM. d'Arsonval et Charrin.

Nous nous sommes proposés dans ces expériences de rechercher comment varie la production de la chaleur lorsqu'on inocule à un animal, soit des cultures de différents microbes, soit seulement les toxines ou produits solubles provenant de ces cultures. — Le thermomètre ne pouvant donner des indications que sur la *répartition* de la chaleur, nous avons employé le calorimètre pour mesurer la *production* de calorique. Les indications fournies par ces deux instruments simultanément permettent seules, en effet, de trancher complètement la question qui nous occupe. — La méthode calorimétrique utilisée est celle que vient de décrire l'un de nous dans cette séance même. Nos expériences ont porté sur un microbe (le bacille pyocyanique) et sur deux toxines : les toxines pyocyaniques et la tuberculine.

1° *Expériences avec le bacille pyocyanique :*

A un lapin vigoureux on injecte 1 centimètre cube d'une culture active dans la veine auriculaire.

Avant l'injection :

	Température rectale =	38°7.	Calories =	10	à l'heure.
12 heures après.	—	39 9.	—	7.2	—
24 —	—	39 6.	—	5.7	—
36 —	—	»	—	4 2	—
3 jours après.	—	»	—	6.4	—

L'animal est paralysé du train postérieur; il meurt le quatrième jour.

2° *Expériences avec les produits solubles du bacille pyocyanique :*

A un premier lapin on injecte une forte dose, 12 centimètres cubes :

Au moment de l'injection :	Calories dégagées =		10.2	à l'heure.
2 heures après	—	—	5.7	—

A un deuxième lapin on injecte, dans les vaisseaux, une faible dose, 4 centimètres cubes :

Au moment de l'injection :	Calories =		9.4
2 heures après	—	—	4.2

On voit donc par ces faits que l'injection du bacille produit une élévation de la température centrale avec un abaissement considérable dans la thermogenèse. Le même abaissement se produit également avec les produits solubles. — On pourrait expliquer cette discordance entre les indications du thermomètre et celles du calorimètre, en se rappelant que les toxines de ce bacille pyocyanique amènent une constriction des vaisseaux périphériques, comme l'ont montré MM. Charrin et Gley, mais nous allons voir ce que vaut cette explication dans le cas de la tuberculine.

3° *Expériences faites avec la tuberculine :*

A un gros lapin blanc sain on injecte sous la peau 1 centimètre cube de tuberculine :

Avant l'injection ;

	Température rectale =	38°8.	Calories =	10.35	à l'heure.
1 heure après	—	40 5.	—	8.97	—
6 heures après	—	40 2.	—	8.28	—
18 —	—	40 4.	—	8.25	—

A un cobaye tuberculeux on injecte sous la peau 1 centimètre cube de tuberculine. — La température, deux heures après cette injection, avait monté de plus de 2 degrés et les calories dégagées à l'heure étaient tombées de 4.5 à 3 faibles. L'animal est mort au bout de six heures. — On voit donc qu'avec cette tuberculine également l'augmentation de la température centrale a constamment coïncidé avec une production moindre de chaleur; la déperdition a été néanmoins plus grande qu'avec les toxines

pyocyaniques, ce qui tient évidemment aux propriétés vaso-dilatatrices que M. le professeur Bouchard a reconnues à cette substance.

Toutes ces expériences ont été faites à une température de 13 degrés, qui est celle du sous-sol où sont installés les appareils calorimétriques. — MM. Charrin et Langlois avaient déjà constaté qu'une culture pyocyanique abaisse le rayonnement, en employant le calorimètre primitif de M. d'Arsonval; mais dans leurs expériences, les auteurs ayant employé trop de toxine, la température centrale avait à peine changé; de plus, le défaut de compensation de l'instrument laissait planer des doutes sur la réalité du phénomène observé; aussi les auteurs ont-ils fait des réserves.

Ces expériences préliminaires démontrent donc :

1° Que les microbes, pour agir sur la température centrale, sur le rayonnement et la thermogenèse, comme pour produire la plupart des phénomènes qu'ils déterminent, se servent de leurs sécrétions (toxines, produits solubles, etc.); cela est vrai tout au moins pour ces deux espèces, puisque le bacille de la tuberculose cause la fièvre comme la tuberculine.

2° La fièvre apparaît et avec des substances vaso-constrictives (toxines pyocyaniques) et avec des produits vaso-dilatateurs (tuberculine); de là l'insuffisance des théories vaso-motrices nerveuses pour expliquer la fièvre.

3° Ces faits montrent enfin que c'est à l'aide du calorimètre et non du thermomètre qu'on peut résoudre le problème de la thermogenèse, comme le soutient l'un de nous depuis près de quinze ans, comme l'enseigne M. le professeur Bouchard à propos de la pathogénie de la fièvre. Les médecins qui, de l'élévation du thermomètre, concluent forcément à une augmentation dans la production de la chaleur peuvent être, très souvent, induits en erreur; le thermomètre ne peut les renseigner que sur la *qualité* de la chaleur, mais non sur la *quantité*. — Notons encore que le sujet normal a été influencé, par la tuberculine, dans le même sens que le malade.

Sur des Hyphomycètes observés dans les solutions de sulfate de quinine,

par M. F. Heim.

L'étude, à peine ébauchée jusqu'à ce jour, des hyphomycètes, susceptibles de se développer dans des solutions artificielles de laboratoire, au premier abord, impropres à la vie, est certainement susceptible de fournir des faits d'un réel intérêt, pour la biologie générale.

Nous avons entrepris quelques recherches, dans cette voie presque inexplorée jusqu'à ce jour, tant au point de vue de la morphologie de ces Hyphomycètes, que de leur physiologie, et nous croyons intéressant de signaler à la Société de Biologie quelques résultats, acquis dans l'étude de ceux qui se développent dans les solutions de sulfate de quinine.

En étudiant un grand nombre d'échantillons de ces solutions, en des localités différentes, nous avons rencontré deux types distincts :

A. — Le *Cladosporium herbarum*, type trop bien étudié dans ses variations morphologiques, pour que nous ayons à y insister. Il se présente sous sa forme conidifère, dite autrefois *Penicillium cladosporoides* (*Hormodendron*), à la surface du liquide, c'est-à-dire dans des conditions de vie aérobie, et sous sa forme à thalle dissocié, dite *Dematium pullulans*, lorsqu'il est submergé légèrement; enfin sous une forme *Fumago*, ou forme levure, pour employer la terminologie introduite dans la science par Laurent. Sous cette forme, la moisissure est strictement anaérobie, et végète, par un thalle dissocié, dans la profondeur du liquide.

B. — Les altérations chimiques, produites par ce type, sont bien moins nettes que celles produites par le suivant, que nous avons appelé *Aspergillus*, forme *quininæ*, et dont nous avons donné la description morphologique, ailleurs (*Soc. Myc.*, 1893). Au point de vue biologique, les faits à retenir sont les suivants :

La plante produit, dans des conditions de vie anaérobie, une forme submergée, à thalle dissocié, rappelant les *Fumago* (inutile de dire que ces formes ont été obtenues en cultures pures, et ne peuvent être, par suite, confondues avec les mêmes formes : *Fumago* du *Cladosporium*), et dans des conditions de vie aérobie, une forme sporifère, qui se rapporte bien aux *Aspergillus*. Nous n'avons pas encore réussi à cultiver ce type sur des milieux de culture courants, nous ne le distinguons cependant pas spécifiquement, car il se pourrait que ce ne soit qu'une forme d'*Aspergillus* vulgaire, modifiée, dans ses caractères et ses dimensions, par une adaptation à un milieu anormal.

L'altération déterminée dans les solutions de sulfate de quinine est notable. La fluorescence caractéristique disparaît, une teinte jaune pâle se manifeste. Il semble bien, que le sel de quinine est remplacé par un autre corps. Nous ne faisons qu'indiquer ce côté chimique de la question, qui me manquera sans doute pas d'intérêt, au point de vue pharmacologique. Pour les expérimentateurs il est bon d'indiquer que la perte de la fluorescence de ces solutions altérées, qui a gêné déjà Sachs, Cas. de Candolle, dans leurs expériences, sur l'influence des radiations ultra-violettes, sur la végétation, se conserve par adjonction de $SO^4 H^2$, qui empêche le développement des moisissures.

La quinine n'est donc pas, comme on l'a prétendu, un poison de tous les protoplasmes, comme on l'a prétendu, et comme les expériences de Binz sur les globules blancs, de Darwin sur les feuilles de *Drosera* avaient pu le faire supposer. Cet alcaloïde tue avec rapidité, sur la platine du microscope, certaines formes des Hématozoaires de la malaria (Laveran), et semble agir sur beaucoup de Protozoaires. Elle arrête rapidement les mouvements des cils vibratiles, des cellules épithéliales, détachées de la muqueuse, et que l'on avait, à tort, pris pour un parasite, spécial aux

affections catarrhales des voies nasales et bronchiques (*Asthmatos ciliaris* de Salisbury).

L'action délétère de la quinine sur les végétaux supérieurs avait été très anciennement établie par Gœpert (1827), constatée à nouveau par Bouchardat, qui établit que pour *Mentha sylvestris* et *Mimosa pudica*, les dissolutions contenant 1/200 de sulfate de quinine étaient toxiques. Mais le taux de cette dissolution est relativement élevé. Verdeil établit que des solutions à 1/2000 et 1/1000, du même sel, étaient plutôt nuisibles qu'utiles aux phanérogames ordinaires.

D'après les recherches de Marcacci, la quinine serait éminemment vénéneuse pour tout protoplasme végétal, et altérerait rapidement les divers tissus. Le sulfate de quinine, d'après cet auteur, retarderait considérablement la fermentation lactique à la lumière, et l'accélérerait, au contraire, à l'obscurité. Inoffensive pour les phanérogames vertes aquatiques, à l'obscurité, il les tuerait rapidement à la lumière.

Pour ce qui est de notre *Aspergillus*, nous n'avons pas constaté que le développement s'effectuât sensiblement mieux à l'obscurité, bien que l'action retardante de la lumière sur la croissance des Mucédinées soit toujours plus ou moins notable.

La quinine semble d'ailleurs agir, d'une façon très inégale, sur le protoplasme des Bactériacées. Elle est très toxique, pendant les premières heures de contact pour le bacille de la fièvre typhoïde, mais elle est sans action sur le pneumocoque, et le streptocoque de l'érysipèle (Bouchard). Le protoplasme de nos Hyphomycètes réagit donc, vis-à-vis du sulfate de quinine, comme celui de ces dernières Bactériacées.

Il trouve même, dans une solution, dans l'eau distillée, d'un sel d'alcaloïde, un aliment qui suffit à son développement complet. C'est là, ce nous semble, un fait digne d'attention, car l'utilisation des alcaloïdes emmagasinés dans les cellules végétales serait-elle plus invraisemblable chez les végétaux supérieurs que chez notre champignon? Le problème se pose en particulier pour les graines, et bien que sa solution soit encore controversée, il a été résolu, rappelons-le, dans le sens de l'affirmative (Heckel et Schlagdenhauffen). Il est intéressant de rappeler que la levure de bière ne peut pas utiliser comme aliment les sels de quinine (Laurent).

A propos de l'observation de M. Mégnin, sur notre note « Un cas de guérison spontanée du Favus chez la Poule »,

par M. F. Heim.

En lisant l'observation de M. Mégnin, au sujet de notre précédente note (séance du 20 janvier 1894), nous voyons que notre communication

a besoin d'être précisée sur un point. Empêché d'assister aux dernières séances de la Société de Biologie, nous n'avons pu le faire plus tôt.

Nos essais sur la présence de Bactéries, dans la base du calamus, au moment de la guérison, ont été faits, non sur les plumes de la région cervicale (guérison vers la mi-octobre), mais sur celles de la région cloacale, atteinte *secondairement*, et *postérieurement à la mue* (guérison vers la mi-décembre).

Nous n'avons donc pu confondre, en aucune manière, une mue *curative*, avec la mue *physiologique*, cette dernière s'étant effectuée deux mois auparavant.

Note sur la structure fibrillaire des cellules nerveuses chez quelques crustacés décapodes,

par M. A. Binet.

La possibilité de colorer différemment le protoplasma et le cylindre-axe des cellules nerveuses chez quelques crustacés décapodes, au moyen de l'hématoxyline (méthode de Viallanes) et de la safranine, nous a permis de constater les faits suivants :

1° Dans un grand nombre de cellules nerveuses — non chez toutes — appartenant aux ganglions de la chaîne ventrale, le cylindre-axe, après sa pénétration dans le protoplasma, ne se résoud point en fibrilles, mais décrit une ligne spirale autour du noyau ; dans ce trajet intra-cellulaire, le faisceau fibrillaire conserve les mêmes dimensions qu'en dehors de la cellule ; de son extrémité interne partent des fibrilles qui s'irradient dans différents sens (1).

2° Les fibrilles nerveuses qui émanent du cylindre-axe se distribuent à la périphérie du globe ganglionnaire, de manière à lui constituer une écorce fibrillaire. La safranine, quand on la fait agir avec ménagement, ne colore que les régions du protoplasma qui sont en contact avec le noyau ; les régions périphériques, où les fibrilles s'accumulent, se colorent en bleu verdâtre par l'hématoxyline.

3° Les fibrilles se terminent en dessinant, dans les couches périphériques du protoplasma, des figures à lignes spirales concentriques.

(1) L'existence d'un cylindre-axe intra-cellulaire paraît expliquer quelques-unes des erreurs commises par Owsjannikow, et quelques auteurs plus récents, Krieger (1880), Freud (1881), chez l'Ecrevisse. Owsjannikow a cru voir le cylindre-axe se prolonger jusqu'au noyau, ce qui est inexact ; Krieger a décrit le cylindre-axe comme s'invaginant dans la cellule, qui le coifferait d'une sorte de gaine ; et enfin, Freud a cru voir le cylindre-axe décrire un demi-cercle autour de la cellule, en s'appliquant directement sur la membrane d'enveloppe.

NOTE SUR L'ACTION DU COLI-BACILLE DANS L'ICTÈRE GRAVE HYPOTHERMIQUE,
par M. V. HANOT.

Depuis un an environ, j'ai publié plusieurs observations d'ictère grave hypothermique. Ce type clinique n'est plus en question aujourd'hui; mais la pathogénie n'en est pas encore complètement élucidée.

En me fondant sur des observations cliniques, sur des examens histologiques et sur des recherches que M. Boix nous a présentées et qui démontrent le pouvoir hypothermisant des cultures de coli-bacille, j'explique l'ictère hypothermique de la façon suivante :

Le foie est préalablement altéré et consécutivement le coli-bacille devient plus virulent, plus infectieux. Il produit alors une infection accompagnée d'hypothermie, et, achevant la destruction de la cellule hépatique, provoque l'ictère grave, l'ictère grave avec hypothermie. D'ailleurs, d'autres microbes peuvent concourir à la production d'autres formes d'ictère grave.

Je viens d'observer un nouveau cas d'ictère grave terminé par la mort où la température est descendue jusqu'à 34°,8, et j'ai fait à ce propos quelques remarques sur l'évolution du coli-bacille que je crois intéressant de vous communiquer, et qui ont trait surtout à l'examen bactériologique fait pendant la vie.

Le 6 septembre, veille de la mort, à 1 heure de l'après-midi, avec la seringue de Pravaz, en prenant toutes les précautions d'asepsie, on recueille du sang dans une des veines du pli du coude droit; avec une seconde seringue à longue aiguille, on pratique dans le foie une ponction qui ramène quelques gouttes de sang; même opération dans la rate avec une troisième seringue.

Le sang de la veine examiné sur lamelle par les procédés habituels de coloration ne montre aucun organisme. On l'ensemence largement dans cinq tubes de bouillon et sur quatre tubes d'agar; le lendemain matin, deux des tubes de bouillon sont troubles; un seul des tubes d'agar a poussé et ne présente d'ailleurs qu'une colonie.

Le sang recueilli daus le foie donne un examen négatif sur lamelles. Sur deux tubes de bouillon ensemencés, un seul est trouble le lendemain; de trois tubes d'agar, deux donnent des cultures, deux colonies sur l'un, trois colonies sur l'autre.

Le sang de la rate ne montre rien non plus sur lamelles, mais le tube de bouillon ensemencé est franchement trouble et les deux tubes d'agar donnent une culture abondante.

Il faut faire remarquer que la ponction du foie et de la rate a donné peu de sang; les ensemencements ont donc été faits sur peu de tubes et avec une très petite quantité de liquide.

Toutes les cultures obtenues ont présenté les caractères des cultures de *Bacterium coli commune*.

On s'est assuré par l'examen direct sur lamelles qu'elles ne contenaient que ce microbe. Des ensemencements sur divers milieux (bouillon, agar, gélatine, pomme de terre) ont reproduit les cultures caractéristiques de ce microorganisme avec lequel on a obtenu la fermentation lactique.

L'examen de gouttes suspendues a montré le coli-bacille très mobile, dans quelque tube de bouillon qu'il ait été prélevé.

Le malade meurt à 5 heures précises du soir le 7 septembre. Vingt minutes après la mort on fait une incision verticale au-dessous des fausses côtes sur la ligne mamelonnaire.

Le foie est rétracté au-dessous des fausses côtes, on en recueille un morceau qui est immédiatement placé dans l'alcool fort.

La vésicule biliaire est absolument vide.

Les coupes du foie présentent les profondes altérations cellulaires qu'on observe dans l'ictère grave.

Malgré l'examen minutieux de plusieurs préparations diversement colorées pour l'étude bactériologique, même en se servant de la solution tannique de M. Nicolle, il a été impossible de retrouver le moindre bacille dans le foie.

L'examen de la rate a été également négatif.

J'appelle surtout l'attention sur ce fait que le coli-bacille se trouvait pendant la vie dans le foie et qu'on ne l'y retrouvait plus immédiatement après la mort.

Pour le moment, je ne veux en tirer que cette conclusion qu'il est probable que l'action passagère du coli-bacille a dû être prolongée et complétée par celle de sa toxine.

Sur un évaporateur automatique,

par M. P. Regnard.

On a souvent besoin, dans les recherches scientifiques, d'évaporer de grandes quantités de liquide, pour chercher dans le résidu des corps rares ou peu abondants. On ne peut faire cette évaporation que dans des vases assez petits pour qu'on puisse les porter sur la balance de précision.

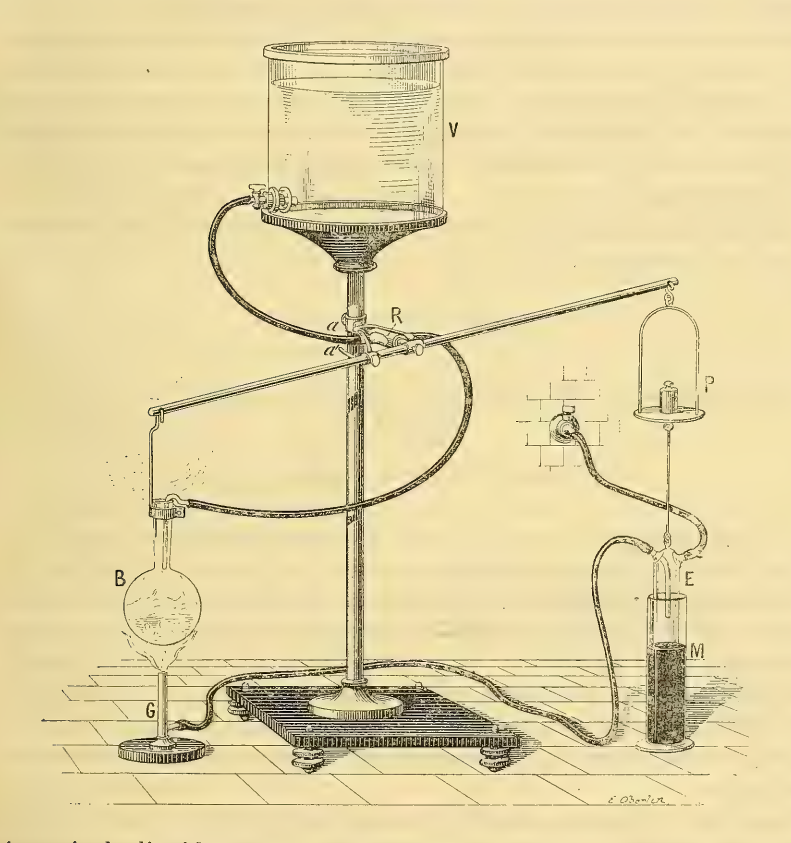
C'est le cas pour le clinicien qui a souvent à évaporer, dans une capsule, des litres d'urine ; pour le météorologiste qui, pour peser quelques centigrammes de nitrate, se voit obligé d'évaporer des litres d'eau de pluie; pour le chimiste agricole qui est forcé d'évaporer de grandes quantités de vin pour y déceler une trace d'une substance rare ou la preuve d'une falsification.

Ces évaporations durent des jours entiers pendant lesquels il faut petit à petit ajouter dans le creuset de platine la petite quantité d'eau qui peut y bouillir sans déborder. Cette opération constitue une sorte

d'esclavage pendant lequel on ne peut se livrer à aucune autre occupation.

J'ai précisément en ce moment à évaporer de très grandes quantités d'eau dans un très petit ballon que je dois peser sec avant et après l'opération. C'est ce qui m'a donné l'idée de l'appareil automatique que je présente aujourd'hui à la Société.

En V se trouve un grand vase contenant 15 litres de liquide : c'est le



réservoir du liquide à évaporer. Il communique par un tube de caoutchouc avec un petit ballon B qui est lui-même placé au-dessus d'un bec Bunsen.

Sur le trajet du tube se trouve un robinet *très doux* R dont la clef est formée par une longue tige en forme de balance. A l'un des bouts est le ballon, à l'autre le contrepoids P, que l'on peut faire varier.

Le mécanisme se comprend facilement. Quand le ballon est le plus lourd, le robinet est fermé et le liquide ne peut couler en B ; mais l'évaporation tend à diminuer le poids de B, il s'élève alors, emporté par le contrepoids P ; mais cet acte ouvre un peu le robinet R, de l'eau vient

alourdir le ballon, qui s'abaisse et ferme le robinet, et ainsi de suite jusqu'à ce qu'il ne reste plus d'eau en V.

A ce moment l'évaporation continuant, le ballon continue à s'élever; s'il se mettait à sec, il se briserait; mais alors la petite cloche, suspendue sous le contrepoids, s'abaisse et le tube qu'elle contient s'enfonce dans le mercure M. Le gaz d'éclairage se trouve de ce fait même intercepté et s'éteint.

L'opération s'arrête donc automatiquement comme elle s'était faite. J'ai même ajouté un perfectionnement: quand le tube qui amène le gaz plonge dans le mercure, il est accompagné d'un fil de platine qui ferme le courant d'une pile sur une sonnerie électrique. La pile avertit par son tintement que l'opération est terminée. Il ne reste dans le ballon que 30 grammes de liquide environ : on les évapore à la main avec les précautions voulues.

Cet appareil fonctionne jour et nuit, sans surveillance aucune, au laboratoire de la Sorbonne.

Action du nerf pneumogastrique sur la fonction glycogénique du foie,

par M. le Dr L. Butte.

On sait depuis Cl. Bernard que la faradisation du bout central du vague sectionné au cou détermine, comme la piqûre du plancher du 4e ventricule, l'apparition de la glycosurie. Dans ce cas l'excitation parvenant au bulbe par l'intermédiaire des fibres centripètes du nerf pneumogastrique est transmise au foie par les filets qui traversent la moelle jusqu'au renflement brachial d'où ils émergent au niveau des racines dorsales pour gagner la glande hépatique par le trajet des splanchniques. Le vague n'exerce donc pas une action directe et ne fait que transmettre l'excitation.

Dans des recherches faites il y a quelques années en collaboration avec le Dr Arthaud, nous avions signalé l'apparition d'un certain degré d'hyperglycémie à la suite de l'excitation faradique du bout périphérique des vagues et il semblait résulter de ce fait qu'il existait dans ce nerf des fibres centrifuges exerçant une action directe sur la fonction glycogénique du foie ; j'ai voulu vérifier si cette hyperglycémie était réellement due à une production plus active de la glycose par le foie et pour cela j'ai dosé le sucre dans le sang au moment où il entre dans le foie et lorsqu'il en sort d'abord à l'état normal puis après la faradisation du bout périphérique d'un pneumogastrique sectionné au cou.

Mes expériences ont été faites sur des chiens. Le sang avant son entrée

dans le foie, était extrait de la veine porte. Par une incision verticale de 6 centimètres faite sur la partie latérale gauche de l'abdomen, je faisais saillir la rate puis j'isolais la veine splénique, je la liais du côté de la rate et j'y introduisais une canule que je poussais vers le tronc de la veine porte. Le sang était recueilli soit en l'aspirant avec une seringue adaptée à la canule, soit en le laissant s'écouler dans une capsule.

Pour prendre le sang à la sortie du foie, j'introduisais une longue sonde en métal par la veine jugulaire externe isolée au cou ; je la poussais jusque dans la veine cave inférieure, puis par une incision faite sur la partie latérale droite de l'abdomen, immédiatement au-dessous de la dernière côte, j'introduisais deux doigts de façon à sentir la sonde. Je la retirais alors jusqu'au-dessus de l'origine des veines rénales puis, à l'aide des doigts, je comprimais fortement la veine cave inférieure entre l'extrémité de la sonde et des veines rénales. Une seringue était adaptée à la sonde et on y faisait un vide partiel ; on constatait que le sang n'arrivait pas, puis on retirait la sonde de quelques centimètres, jusqu'à ce que son extrémité fût en rapport avec l'embouchure de la veine sus-hépatique ; le sang pénétrait alors dans la seringue et était recueilli.

Ces deux échantillons de sang ainsi extraits, je faradisais pendant 20 minutes avec un courant assez intense (graduation 5 de l'appareil de Dubois-Reymond) le bout périphérique du vague droit qui avait été préalablement isolé et sectionné au cou.

Au bout de vingt minutes, je recueillais de nouveau le sang dans la veine porte et dans la veine sus-hépatique pour y doser la glycose. La quantité de sang extraite pour chaque dosage était d'environ 25 grammes.

Avant de donner le résultat de mes expériences, je tiens à indiquer le procédé d'analyse qui m'a servi pour doser la glycose dans le sang. Tous les physiologistes savent combien il est difficile à l'aide des méthodes classiques d'apprécier les minimes différences qui existent dans la quantité de sucre contenu dans les diverses branches de l'arbre circulatoire.

Nous devons à M. Deharbe, mon préparateur à l'hôpital Saint-Louis, une méthode des plus exactes et des plus sensibles qui m'a rendu les plus grands services.

Cette méthode de dosage consiste à faire agir la solution de glycose aussi pure que possible sur un excès de solution cuivrique ainsi composée :

Carbonate de potasse pur.	250	grammes.
Bicarbonate de potasse pur	100	—
Sulfate de cuivre cristallisé	23	gr. 5.
Eau distillée	Q.	S.

pour faire un litre.

Cette solution a l'avantage de ne pas contenir de matières organiques qui pourraient agir ultérieurement sur le permanganate. On prend

50 centimètres cubes de liqueur cuivrique pour au plus 40 à 50 milligrammes de glycose; on fait bouillir dix minutes dans une fiole conique et on filtre sur un bon papier rapide; on lave à l'eau bouillante deux ou trois fois. La liqueur filtrée doit être encore bleue. On enlève ensuite le filtre contenant l'oxydule de cuivre, on le remet dans le vase conique et on l'arrose avec 50 centimètres cubes d'une solution ferrique ainsi composée :

Alun de fer et de potasse . . . . 100 grammes.
Acide sulfurique pur . . . . 150 —
Eau distillée. . . . . Q. S.
pour faire un litre.

On vérifie auparavant si cette liqueur ne contient pas de sel ferreux en y ajoutant une goutte de permangate qui doit le colorer en rose.

L'oxydule de cuivre réagit sur le sel ferrique de la façon suivante :

$$Fe^2 (So^4)^3 + So^4 H^2 + Cu^2 O = 2 Fe So^4 + 2 Cu So^4 + H^2 O.$$

On dose alors le sulfate ferreux formé avec une grande approximation au moyen d'une solution de permanganate de potasse titrée soit par l'acide oxalique, soit par le sulfate ferreux ammoniacal, 63 d'acide oxalique ou 56 de fer correspondant à 63.3 de cuivre réduit.

Ce poids de cuivre réduit permet de calculer le poids de la glycose au moyen d'une table bien connue.

On voit qu'en se servant d'une solution de permanganate suffisamment étendue, on peut atteindre une grande exactitude. La solution employée contient 3 grammes de permanganate par litre, soit 1 centimètre cube pour 2 milligrammes de glycose.

C'est en employant cette méthode que j'ai pu résoudre le problème que je m'étais posé.

Voici résumées dans le tableau ci-dessous les expériences que j'ai faites sur quatre chiens.

	ÉTAT NORMAL Glycose p. 100 grammes de sang.		APRÈS 20 MINUTES DE FARADISATION DU BOUT PERIPHÉRIQUE DU VAGUE DROIT Glycose p. 100 grammes de sang.	
	Veine porte.	Veine sus-hépatique.	Veine porte.	Veine sus-hépatique.
I. . .	0.082	0.105	0.098	0.242
II. . .	0.090	0.122	0.119	0.226
III. . .	0.078	0.100	0.103	0.232
IV. . .	0.101	0.133	0.136	0.239

Ces quatre expériences sont tout à fait concordantes; le chiffre de la glycose sortant du foie a augmenté dans des proportions considérables à la suite de la faradisation du bout périphérique du nerf pneumogastrique

droit au cou; la différence entre la quantité de sucre entrant dans le foie et celle qui en sort est au moins quadruplée puisqu'avant l'excitation il y a en moyenne 0,028 milligrammes de glycose produite par le foie tandis qu'après la faradisation il y en a 0,120 milligrammes.

Il est donc hors de doute que le nerf vague exerce une action directe sur la fonction glycogénique du foie et que l'excitation faradique de ses fibres centrifuges amène une superproduction de glycose par la glande hépatique.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 24 FÉVRIER 1894

M. R. Dubois : Sur l'influence du système nerveux abdominal et des muscles thoraciques sur le réchauffement de la marmotte. — M. J. Luys : Du cubage rapide comparatif de la tête humaine. — MM. A. Gilbert et S. A. Dominici : Sur l'infection expérimentale des voies biliaires par le streptocoque, le staphylocoque doré et le pneumocoque. — M. Maurice Arthus : Le labferment est un élément constant de la sécrétion gastrique des mammifères adultes. — MM. L. Guinard et O. Stourbe : A propos de l'absorption et des effets du gaïacol appliqué en badigeonnages épidermiques. — MM. Bar et Rénon : De la toxicité du sang et de l'urine chez une femme atteinte de troubles gravido-cardiaques. — MM. G. Gley et G. Lambling : La réaction du contenu et des parois de l'intestin grêle, chez l'homme. — M. Laulanié : Sur la toxicité urinaire après la thyroïdectomie double chez le chien. — M. Ch. Labrousse : Une règle du vol des oiseaux. — MM. Joseph Noé et A. Dissard : Sédentarité des poissons électriques. — M. J. Lignières : Action pathogène des infusions de fourrages et d'avoines de bonne qualité.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. R. Blanchard. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société, de la part des auteurs, MM. C. W. Stiles et A. Hassall (de Washington), un important mémoire publié par le Département de l'agriculture des États-Unis, sous ce titre : *A revision of the adult Cestodes of Cattle, Sheep, and allied Animals* (Washington, in-8° de 103 pages et 16 planches, 1893).

Reprenant l'étude des Téniadés des herbivores en faveur desquels j'avais établi le genre *Moniezia* en 1891, MM. Stiles et Hassall distinguent dans ce genre huit espèces, que nous croyons utile d'indiquer sommairement :

A. — Groupe du *Moniezia planissima.*

1° *M. planissima* Stiles et Hassall, 1892. — Dans l'intestin grêle du Mouton et du Bœuf, aux États-Unis et en France.

2° *M. Benedeni* (Moniez), 1879. — Chez le Mouton, en France et en Autriche.

3° *M. Neumanni* Moniez, 1891. — Chez le Mouton, en France.

B. — Groupe du *Moniezia expansa.*

4° *M. expansa* (Rudolphi partim), 1810. — Chez le Mouton, le Bœuf, le Zèbre, le Bœuf musqué, le Chamois, le Chevreuil, etc.; en Europe (France, Angleterre, Italie, Allemagne, Autriche), aux États-Unis et au Brésil.

5° *M. oblongiceps* Stiles et Hassall, 1893. — Chez un *Coassus* sp? de l'île Trinidad (Amérique du Sud), récemment importé à Washington.

6° *M. trigonophora* Stiles et Hassall, 1893. — Chez le Mouton, en France, aux États-Unis et au Canada.

C. — Groupe du *Moniezia denticulata*.

7° *M. denticulata* (Rudolphi), 1810. — Chez le Bœuf, en France et en Allemagne.

8° *M. alba* (Perroncito), 1879. — Chez le Mouton et le Bœuf, en France, en Italie et en Algérie.

MM. Stiles et Hassall reprennent ensuite l'ancien genre *Thysanosoma* Diesing, 1834, et y rangent trois espèces déjà connues :

9° *Th. actinioides* Diesing, 1834. — Chez le Mouton des États-Unis et chez divers *Cariacus* du Brésil.

10° *Th. Giardi* (Moniez), 1879. — Chez le Mouton et le Bœuf, en France, en Italie et en Allemagne.

11° *Th. marmotæ* (Frölich), 1802. — Chez la Marmotte, en France et en Allemagne.

Vient ensuite l'histoire du genre *Stilesia* Railliet, 1893, qui comprend actuellement deux espèces :

12° *St. globipunctata* (Rivolta), 1874. — Chez le Mouton, en Italie et aux Indes.

13° *St. centripunctata* (Rivolta), 1874. — Chez le Mouton, en Italie et en Algérie.

Chacune des espèces énumérées ci-dessus est l'objet d'une étude anatomique approfondie, et les caractères positifs que les auteurs ont su mettre en lumière en rendent facile la détermination zoologique.

Cette importante monographie est donc appelée à rendre de grands services aux helminthologistes ; à ce titre, elle méritait d'être signalée d'une façon toute spéciale à l'attention de la Société.

Sur l'influence du système nerveux abdominal et des muscles thoraciques sur le réchauffement de la marmotte,

par M. Raphael Dubois.

J'ai fait savoir dans des communications antérieures que l'extirpation des ganglions semi-lunaires empêchait le réchauffement de la marmotte, mais il restait à déterminer la part prise dans la production de ce phénomène par les nerfs se rendant de ces ganglions, soit au foie, soit à l'intestin et enfin le rôle des branches nerveuses fournies par les nerfs vagues et par la chaîne sympathique.

Après avoir sectionné tous les nerfs se rendant au foie sur une marmotte à laquelle on avait lié l'artère hépatique, j'ai observé que le réchauffement se faisait complètement et qu'il était même accéléré. Il en a

été de même chez une marmotte à laquelle on avait fait subir la même opération, mais en respectant la circulation de l'artère hépatique. Cette dernière a vécu sept jours éveillée : elle était très vigoureuse au moment de sa mort, qui a eu lieu accidentellement; le canal cholédoque avait été lié au moment de la section des nerfs et la vésicule était distendue par la bile. On peut en conclure que la section des nerfs du foie n'entravent pas les phénomènes intra-hépatiques, qui concourent au réchauffement et à l'entretien de la température pendant la veille; elle favorise la rapidité du réchauffement dans une certaine mesure.

Si l'on sectionne les deux nerfs splanchniques dans la cavité abdominale, le réchauffement est seulement entravé : il est arrêté quand on coupe en même temps que ces nerfs la chaîne sympathique dans l'abdomen, à la hauteur des ganglions semi-lunaires. Chez la marmotte, ces ganglions reçoivent des filets sympathiques directement de la chaîne abdominale et c'est par ces filets que se fait la communication la plus importante, au point de vue qui nous occupe. Après leur destruction, il se produit une forte congestion paralytique des vaisseaux de l'intestin, comme après l'extirpation des ganglions semi-lunaires.

Ces derniers reçoivent en outre, comme on sait, des filets des nerfs vagues, mais en sectionnant ceux-ci à leur entrée dans l'abdomen, le réchauffement a été complet, et même accéléré, comme après la section des nerfs du foie. Ce résultat nous a surpris, car Claude Bernard a noté que la section du pneumogastrique au-dessous du poumon favorisait l'accumulation du glycogène dans le foie, tandis que sa section au cou entraînait sa disparition rapide. Dans nos expériences sur les marmottes, la section du pneumo-gastrique droit a donné la même courbe de réchauffement que celle du gauche ; elle a été complète et accélérée, ce qui cette fois était conforme à l'observation de Claude Bernard.

Enfin, sur une autre marmotte, nous avons sectionné d'abord les nerfs splanchniques et la chaîne sympathique abdominale, puis, au moment où la température s'abaissait, les filets pneumogastriques dans l'abdomen. Il y a eu un relèvement léger et passager de la température, qui a continué à s'abaisser ensuite jusqu'à la mort de l'animal. Il est à noter qu'après cette opération, le foie était encore en communication avec les ganglions semi-lunaires, et, par leur intermédiaire, avec les branches qui se rendent de ces ganglions à l'intestin.

Tous ces phénomènes s'expliquent facilement par les modifications que subissent, à la suite de ces sections, la circulation porte, ainsi que les réserves accumulées dans le foie pendant le sommeil, ainsi que je le montrerai dans une prochaine communication.

Je rappellerai qu'après la ligature des vaisseaux du foie, ou de l'extirpation des ganglions semi-lunaires, il y a toujours un commencement de réchauffement qui ne s'observe pas après la section de la moelle, au niveau de la cinquième vertèbre cervicale. C'est que, dans ce dernier cas,

les muscles thoraciques sont en grande partie paralysés. Pendant le réchauffement, leur activité est très grande et le travail qu'ils font s'accompagne de la production d'une quantité de chaleur qui concoure très activement à ce réchauffement, auquel ne prennent part que dans une proportion négligeable le frisson et la tonicité musculaires. Je reviendrai sur ce point dans une prochaine communication.

Du cubage rapide comparatif de la tête humaine,

par M. J. Luys.

Je présente à la Société une série de petits cubes de bois, d'inégal volume, qui représentent le cubage de la tête humaine en proportion de la taille chez différents sujets.

C'est une mensuration cranienne applicable à l'anthropologie générale et à la pédagogie.

Pour employer utilement les procédés de mensuration céphalique que j'indique, il est indispensable de se servir des instruments céphalométriques spéciaux que j'ai inventés et dont la description ainsi que le mode d'emploi ont été indiqués avec planches dans l'article que j'ai publié dans le journal *l'Encéphale* (1). On y verra la façon de prendre le diamétre antéro-postérieur, le diamètre transversal et le diamètre vertical du cerveau.

Ces dimensions étant obtenues et reportées sur un morceau de bois, on obtient ainsi d'une façon synthétique le volume de l'ovoïde cranien et, comme les procédés employés pour opérer sont identiques on prend ainsi des échantillons comparables du volume de la tête.

Pour éviter, si l'on veut se faire une collection abondante d'échantillons de ce genre, d'avoir trop d'encombrement, on peut réduire la longueur de chaque diamètre de moitié, et l'on obtient ainsi des réductions toujours comparables, le diamètre 19, par exemple, étant réduit à 9,50 et ainsi des autres.

Il est indispensable de prendre la taille, la nationalité, l'âge et le sexe du sujet, car cela permet de juger ainsi rapidement une série de types humains de différents sexes, de différentes races, et de différents âges.

Au point de vue pédagogique, on comprend les avantages que ce nouveau procédé de mensuration céphalique peut avoir.

Il permet, à l'aide d'un examen annuel fait sur une série de sujets de

(1) Recherches sur les mensurations de la tête, à l'aide de nouveaux procédés céphalométriques, par J. Luys, journal *l'Encéphale,* 1886, p. 640.

même âge, de suivre le développement de la tête en rapport avec le développement de la taille, et de reconnaître ainsi rapidement si c'est la taille ou la tête qui se sont inégalement développés ou si le développement a été égal? — à quelle époque de la vie la croissance cérébrale est-elle la plus active? et je dirais même, on pourrait dans chaque lycée, faire des tableaux chronologiques du développement physique de chaque sujet, et de chaque promotion — en prenant à l'arrivée de chaque promotion l'étiage céphalique de chaque élève, et le suivant d'années en années jusqu'à sa sortie.

Ce serait un moyen utile de se rendre compte des effets de la culture cérébrale sur le cerveau des individus éduqués, et, comparativement de répéter les mêmes opérations chez les sujets non soumis aux mêmes influences éducatrices. On pourrait ainsi juger la valeur réelle des procédés pédagogiques employés.

Sur l'infection expérimentale des voies biliaires par le streptocoque, le staphylocoque doré et le pneumocoque,

par MM. A. Gilbert et S. A. Dominici.

Le streptocoque, les staphylocoques et le pneumocoque occupent une certaine place dans la bactériologie des voies biliaires, puisque, à n'envisager que les lésions suppuratives de celles-ci, le premier y a été rencontré par Leyden (1), Rovighi (2), Malvoz (3), Claisse et Dupré (4), le second par Brieger (5) et Barbacci (6), le troisième associé au staphylocoque blanc par Gilbert et Girode (7) et associé au streptocoque par Klemperer (8).

Nous avons étudié les effets de l'injection de ces microbes dans les voies biliaires du lapin.

I. — Deux animaux ont reçu dans le canal cholédoque, 15 gouttes d'une culture de streptocoque de vingt-quatre heures.

(1) Leyden. *Charité Annalen*, 1886.
(2) Rovighi. *Rivista clinica di Bologna*, 1886.
(3) Malvoz. *Annales Soc. méd. chirurg. de Liège*, 1890.
(4) Dupré. *Th.* Doct. 1891.
(5) Brièger. *Zeitsch. f. klin. med.*, 1886.
(6) Barbacci. *Lo Sperimentale*, 1892.
(7) Gilbert et Girode. *Soc. de Biologie*, 1891.
(8) Klemperer. *Soc. de médecine int. de Berlin*, 1892.

L'un d'eux, inoculé depuis près de deux mois, vit encore aujourd'hui.

L'autre a été sacrifié au bout de vingt-cinq jours. A l'autopsie, nous avons trouvé un foie volumineux, pesant 100 grammes. La vésicule était remplie par une bile contenant de petits grumeaux formés de leucocytes et de cellules cylindriques. La culture a montré la présence de streptocoques, rares dans la bile, plus nombreux dans le foie. A l'examen histologique du foie nous avons constaté le gonflement et la multiplication des cellules épithéliales des canaux biliaires, et l'infiltration par des cellules rondes de la lumière de ces conduits, de leurs couches épithéliale et conjonctive, du tissu conjonctif des espaces et des parois vasculaires y contenues.

II. — Deux autres animaux ont reçu dans le cholédoque 10 gouttes d'une culture de vingt-quatre heures de staphylocoque doré.

Le premier a succombé au bout de quatorze jours, présentant à l'autopsie un foie de teinte bleuâtre et des voies biliaires macroscopiquement intactes. L'ensemencement de la bile et du foie a fourni une culture pure du germe inoculé. A l'examen histologique, nous avons trouvé, outre les lésions habituelles de l'épithélium des canaux biliaires, l'infiltration également habituelle de ces canaux et des espaces par des cellules rondes. Celles-ci étaient particulièrement nombreuses dans la zone sous-épithéliale de la couche conjonctive des canaux biliaires, et proéminaient dans leur lumière sous la forme de bourgeons coiffés d'épithéliums. Dans sa zone externe, la couche conjonctive des canaux biliaires était sur un grand nombre de points épaissie, formée d'un tissu scléreux sur lequel s'implantaient quelques tractus fibreux.

Le second lapin a été sacrifié au bout de dix-sept jours. A l'autopsie nous avons constaté l'existence de petits abcès dans le foie. De plus, les voies biliaires extra-hépatiques et intra-hépatiques étaient dilatées par suite d'une gêne au passage de la bile siégeant au niveau de la portion terminale du canal cholédoque. La bile était transparente et son ensemencement, ainsi que celui des abcès ont donné des cultures pures de staphylocoque doré. A l'examen histologique, se montraient les mêmes altérations des voies biliaires que dans le cas précédent; la cirrhose était plus prononcée et amenait en certains points un encadrement presque complet des lobules; enfin, au voisinage des espaces siégeaient les petits abcès visibles à l'œil nu.

III. — Avec le pneumocoque ont été inoculés trois lapins. Tous trois ont reçu 20 gouttes d'une culture de vingt-quatre heures.

L'un d'entre eux a succombé au bout de quelques heures sans lésion histologique des voies biliaires ni du foie. La bile contenait le pneumocoque en culture pure.

Les deux autres sont morts au bout de trois et quatre jours avec de l'ictère rendu certain par la constatation des pigments biliaires dans l'urine.

Chez ces deux animaux, nous avons relevé l'existence au niveau de la portion terminale du canal cholédoque d'un bouchon muqueux très visqueux entravant le passage de la bile.

Le canal cholédoque était vivement injecté dans un cas, épaissi et partiellement infiltré de sels calcaires dans l'autre. Les canaux biliaires extra-hépatiques, la vésicule et les voies biliaires intra-hépatiques étaient chez

l'un et l'autre animal très dilatés et remplis d'une bile verte transparente.

Chez le lapin qui a succombé au bout de trois jours, le foie était semé de petites productions que l'examen histologique a montré être des foyers de nécrobiose. De plus existaient une péritonite générale à exsudation purulente verdâtre et une endocardite tricuspidienne très marquée.

Chez l'autre lapin, mort au bout de quatre jours, l'endocardite faisait défaut et la péritonite était uniquement péri-hépatique.

Dans les deux cas, l'ensemencement du foie a donné des cultures pures de pneumocoque et l'ensemencement de la bile vésiculaire des colonies de pneumocoque et de coli-bacille.

L'examen histologique a porté sur le canal cholédoque et sur le foie.

Le cholédoque était dépourvu d'épithélium et infiltré de cellules rondes. Le pneumocoque et le coli-bacille existaient dans sa cavité et dans ses parois.

Le foie était le siège d'une angiocholite intense. Les espaces portes étaient élargis par la sclérose et contenaient de nombreux néo-canalicules biliaires, comme chez les animaux dont le canal cholédoque a été expérimentalement oblitéré. Sur un grand nombre de points, le tissu scléreux s'étendait des espaces aux fissures pour entourer complètement les lobules. Les divisions de la veine porte étaient dilatées. Enfin, dans l'un des deux cas existaient de petits abcès au voisinage des espaces et dans l'autre des foyers de nécrobiose rappelant par leur topographie et les modifications des éléments constituants ceux que nous avons décrits dans l'infection biliaire cholérique expérimentale (1).

Ces résultats établissent la possibilité de réaliser par l'inoculation du canal cholédoque au moyen du streptocoque, du staphylocoque doré et du pneumocoque, des lésions des voies biliaires extra et intra-hépatiques et du parenchyme hépatique lui-même — lésions sur le siège, la nature et le degré desquelles nous reviendrons bientôt dans une vue d'ensemble sur les infections biliaires expérimentales.

En ce qui concerne les voies biliaires extra-hépatiques, elles ne nous ont pas présenté dans leur segment vésiculaire des altérations aussi notables qu'à la suite des injections des bacilles d'Eberth et d'Escherich. Par contre, dans trois cas et notamment deux fois à la suite de l'injection du pneumocoque, nous avons noté l'existence d'une *cholédocite* intense. Celle-ci avait eu pour conséquence la formation d'un *bouchon muqueux* au voisinage de l'ampoule de Vater, l'imperméabilité du canal excréteur de la bile, la dilatation des voies biliaires et l'ictère.

L'intérêt de ces constatations n'échappera pas aux médecins qui ont suivi l'évolution des idées relatives à la pathogénie de l'ictère catarrhal et l'on pourra y puiser un nouvel argument en faveur de la théorie qui veut

(1) A. Gilbert et S. A. Dominici. De l'Angiocholite et de la Cholécystite cholériques expérimentales. *Bull. de la Soc. de Biologie*, 1894.

que, dans certains cas au moins, cet ictère découle d'un obstacle au passage de la bile créé par un bouchon muqueux dont la formation se rattache à une cholédocite microbienne.

Le labferment est un élément constant de la sécrétion gastrique des mammifères adultes,

par M. Maurice Arthus.

(*Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Les produits commerciaux, appelés présures, employés dans la fabrication des fromages, possèdent la propriété de caséifier le lait, c'est-à-dire de dédoubler la caséine du lait en deux substances : une substance caséogène, qui donne avec les sels de chaux dissous dans le lait une substance organo-métallique insoluble dans le lait, le caséum ; — et une substance qui, par son incoagulabilité et par sa non-précipitabilité par les acides, se rapproche des protéoses, la lactosérumprotéose.

Les présures doivent cette propriété à l'existence d'un ferment soluble, connu sous le nom de labferment (labferment et présure ne sont pas deux expressions synonymes : le labferment est le principe actif des présures).

Les présures sont des extraits de caillettes de jeunes ruminants, veaux ou chevreaux. Or, on sait, par l'expérience, que les extraits de muqueuses digestives ou de glandes possèdent les mêmes propriétés diastasiques que le suc normalement sécrété. Par conséquent, on peut affirmer que le suc gastrique des mammifères jeunes contient du labferment et possède la propriété de caséifier le lait. La démonstration directe de la présence de labferment dans le suc gastrique des animaux jeunes est facile à faire : il suffit d'examiner le contenu gastrique d'un jeune mammifère (veau, chevreau, chat, chien) sacrifié quelque temps après absorption de lait : on y constate la présence de caséum et de lactosérumprotéose.

Personne ne songe à contester la présence de labferment dans le suc gastrique du jeune mammifère, mais beaucoup d'auteurs prétendent que le labferment n'existe pas dans la sécrétion gastrique de l'adulte où il est remplacé par la pepsine ; d'autres prétendent que le labferment existe bien quelquefois dans la sécrétion gastrique de l'adulte en même temps que la pepsine, mais qu'il n'y existe qu'accidentellement et non pas nécessairement, que le seul ferment caractéristique de la sécrétion gastrique de l'adulte est la pepsine.

Ces conclusions sont inexactes : le labferment se retrouve constamment

chez l'adulte comme chez le jeune dans la sécrétion gastrique : mais il est telles circonstances dans lesquelles la quantité de labferment est petite, assez petite pour qu'avec les procédés généralement employés pour le mettre en évidence, il puisse passer inaperçu.

Pour démontrer la présence constante du labferment dans le suc gastrique du mammifère adulte, on peut procéder de trois façons :

1° On peut caséifier le lait au moyen de certaines macérations de muqueuses gastriques; — 2° On peut caséifier le lait en l'introduisant dans l'estomac de l'animal vivant; — 3° On peut caséifier le lait *in vitro* au moyen de contenus gastriques.

1° Lorsqu'on fait macérer pendant vingt-quatre heures à 15 degrés une muqueuse gastrique de chien adulte, hachée, dans 1 ou 2 litres d'acide chlorhydrique à 1 ou 2 p. 1000, on obtient une liqueur de macération, qui après neutralisation possède toujours la propriété de caséifier un égal volume de lait de vache frais à 40 degrés.

Les macérations aqueuses de muqueuses gastriques d'adultes ne possèdent pas la propriété caséifiante, mais elles l'acquièrent sous l'influence des acides dilués : une macération aqueuse acidulée par 1 pour 1000 d'acide chlorhydrique pendant quelques heures acquiert la propriété de pouvoir, après neutralisation, caséifier un égal volume de lait à 40 degrés. Ce fait démontre la présence, dans la muqueuse gastrique de l'adulte, d'un proferment transformable en ferment par les acides dilués.

2° Lorsqu'on introduit du lait de vache frais dans l'estomac d'un chien à jeun, ou dans l'estomac de l'homme à jeun, on constate que ce lait est toujours rapidement caséifié. En moins d'un quart d'heure, parfois en quelques minutes, le contenu gastrique renferme des blocs de caséum nageant dans un liquide qui contient de la lactosérumprotéose. L'observation se fait bien chez le chien à fistule gastrique porteur d'une canule par laquelle on peut, d'instant en instant, retirer une partie du contenu gastrique. Elle peut se faire chez l'homme sans dificulté, en retirant au moyen du tube Faucher une partie du lait introduit. On constate constamment la présence de caséum et de lactosérumprotéose.

3° Enfin la démonstration peut être faite au moyen des contenus gastriques. Supposons qu'on ait retiré par un procédé quelconque le contenu d'un estomac de mammifère adulte et qu'après avoir neutralisé le liquide séparé par filtration, on mélange volumes égaux de ce liquide neutralisé, filtré et de lait de vache. A 40 degrés, ce lait peut être caséifié : dans ce cas on retrouve le caséum et la lactosérumprotéose. Mais parfois aussi la caséification ne se produit pas en deux heures à 40 degrés. En faut-il conclure que le contenu gastrique employé ne contient pas de labferment? En aucune façon. Deux hypothèses sont possibles : ou bien le contenu gastrique ne contient pas de labferment, ou bien il en contient trop peu pous caséifier un égal volume de lait en deux heures, mais il en contient. L'expérience permet de choisir entre ces deux hypothèses.

Dans les liqueurs pauvres en labferment, on peut toujours démontrer l'existence de ce ferment en sensibilisant le lait, c'est-à-dire en rendant le lait plus facilement caséifiable. Différents artifices permettent de sensibiliser le lait : le plus avantageux consiste à l'aciduler légèrement. En ajoutant au lait 2 p. 10000 d'acide chlorhydrique, on ne détermine pas la précipitation de la caséine, soit à la température ordinaire, soit à 40 degrés. Ce lait acidulé à 2 p. 10000 est très facilement caséifiable. Telle solution de labferment, incapable de caséifier un égal volume de lait de vache naturel à 40 degrés en deux heures, caséifie en quelques minutes un égal volume de lait acidifié à 1 ou 2 pour 10000 par l'acide chlorhydrique.

Si l'on ajoute à du lait de vache ainsi acidulé par 2 p. 10000 d'acide chlorhydrique un égal volume d'un contenu quelconque neutralisé d'estomac de mammifère adulte, on caséifie toujours ce lait à 40 degrés, et on le caséifie généralement en moins d'une demi-heure, souvent même en moins d'un quart d'heure. On constate après caséification que le précipité est du caséum et que la liqueur dans laquelle se dépose ce caséum contient de la lactosérumprotéose.

Le suc gastrique de l'adulte contient donc toujours du labferment. Mais il en peut contenir plus ou moins, de même d'ailleurs qu'il peut contenir plus ou moins de pepsine.

On ne doit donc pas dire que le suc gastrique normal du mammifère adulte est caractérisé par ses combinaisons acides et par sa pepsine ; — on doit dire que *le suc gastrique est caractérisé par ses combinaisons acides et par ses deux ferments pepsine et labferment*, ou si l'on veut, que *le suc gastrique du mammifère adulte est caractérisé par sa réaction acide et par ses deux propriétés diastasiques, protéolytique et caséifiante.*

A propos de l'absorption et des effets du gaïacol appliqué en badigeonnages épidermiques,

par MM. L. Guinard et O. Stourbe.

La communication récente de MM. Linossier et Lannois, sur l'absorption du gaïacol par la peau (1), nous a engagé à faire connaître à la Société de Biologie, les conclusions des recherches que nous avons poursuivies sur le même sujet.

(1) Société de biologie, séance du 3 février 1894.

Les analyses très précises de MM. Linossier et Lannois ayant confirmé le fait, nous nous contenterons aujourd'hui de l'expliquer, car, au premier abord, il paraît être en désaccord complet avec le rôle protecteur que les physiologistes attribuent à l'épiderme intact (1).

Le pouvoir absorbant de la peau pour les gaz et les vapeurs n'a jamais été discuté, et c'est probablement là que se trouve la clef de la particularité que manifeste le gaïacol.

En effet, ce produit émet des vapeurs, M. Guinard l'a déjà démontré en répétant avec lui l'expérience bien connue de Merget, pour le mercure; c'est de plus un corps très pénétrant et qui imprègne facilement les tissus poreux. Mais cette simple remarque n'était pas suffisante.

Nous avons constaté que l'*enveloppement de la région badigeonnée*, non seulement favorise les effets antipyrétiques du gaïacol, ce que les cliniciens ont tous observé, mais encore qu'elle augmente la proportion de médicament éliminé et, par conséquent, favorise beaucoup l'absorption. — Ainsi, tandis que dans les urines des individus badigeonnés *avec enveloppement de la région*, on trouve de notables proportions de gaïacol, dans celles de plusieurs jeunes gens, que nous avions soumis à des badigeonnages identiques, *sans protéger la surface contre l'évaporation*, nous n'en avons trouvé que des quantités très faibles et souvent négligeables.

La présence de l'enveloppe, qui modifie ainsi les résultats, ne peut agir qu'en mettant obstacle au dégagement des vapeurs de gaïacol; celles-ci, maintenues au contact de la surface épidermique, la traversent alors en plus grande quantité.

Du reste l'obstacle à l'évaporation produit d'autres effets.

Pour les faire connaître, nous dirons d'abord que si, habituellement, les badigeonnages de gaïacol ne déterminent aucune sensation quand ils sont pratiqués sur la cuisse, sur le dos, sur le mollet, ou même sur le bras, il n'en est plus de même quand on les fait sur les doigts ou sur la totalité de la main, en ayant soin, bien entendu, de recouvrir les organes gaïacolés avec l'enveloppe imperméable. Les étudiants que nous avons soumis à ces derniers essais nous ont tous déclarés qu'ils éprouvaient une sensation légère de brûlure, exagérée par la pression et accompagnée parfois d'une sorte de fourmillement avec crampes, ayant quelque analogie avec celui que produit l'acide phénique. Les mêmes jeunes gens, badigeonnés avec des doses égales, sur la cuisse ou sur le mollet n'éprouvaient plus les sensations qu'ils accusaient quand on appliquait le gaïacol sur la main.

Or, la sensation que déterminent les badigeonnages digités n'est pas éprouvée par les individus dont les régions sont laissées à l'air libre et non protégées contre l'évaporation par l'enveloppement imperméable.

(1) Voir notamment le récent article du professeur Richet, sur « Les procédés de défense de l'organisme », *Revue scientifique*, 23 décembre 1893.

Ces constatations que nous croyons nouvelles, arrivent non seulement à l'appui de ce que nous disions plus haut, à propos de la pénétration des vapeurs de gaïacol, mais nous montrent l'importance de ces vapeurs dans l'irritation des régions douées d'une sensibilité convenable.

Nous croyons en somme que dans les effets du gaïacol, en application épidermique, il y a lieu surtout de faire jouer un rôle important aux vapeurs que dégage ce produit, car on vient de voir que l'enveloppement de la région, en maintenant ces vapeurs au contact de la peau, augmente la proportion de médicament dans l'urine et exagère la sensation de chaleur qu'il produit sur les doigts et sur la main.

Il nous paraît non moins certain aussi, que c'est dans la même explication qu'il faut rechercher la cause des différences que l'on observe dans les effets antipyrétiques des badigeonnages gaïacolés, *effets qui sont très marqués quand la région est protégée contre l'évaporation, mais qui, au contraire, sont presque nuls quand celle-ci peut se produire.*

Nous n'avons rien à dire relativement à la conclusiou de MM. Linossier et Lannois, se rapportant à la possibilité de saturer l'organisme de gaïacol sans recourir aux voies digestives ou sous-cutanées. C'est une remarque fort intéressante et qui déjà a été faite par le Dr Saillet, à propos de l'administration de la créosote (1). Mais nous ne saurions quitter ce sujet sans nous demander si l'absorption du gaïacol par la peau est l'unique cause de la baisse de température rapide produite par les badigeonnages.

Il est bien possible que cette baisse de température trouve sa principale raison dans la pénétration du médicament, mais il est non moins certain aussi qu'à côté de cela, il y a lieu de tenir compte d'une influence nerveuse périphérique que des expériences positives ont mise en évidence (2) et qui seule permet d'expliquer plusieurs particularités dont l'exposé complet se trouve dans une récente thèse du Dr Védrine (3).

Mais ce sont là des points sur lesquels nous reviendrons bientôt, car ils ont par eux-mêmes un intérêt que des communications ultérieures mettront en évidence.

(1) Saillet. Élimination de la créosote par les urines et Nouveau mode de traitement créososé, *Bulletin général de thérapeutique*, 15 août 1882.

(2) L. Guinard. *Bulletin général de thérapeutique*, 30 octobre 1893.

(3) A. Védrine. *Thèse* de Lyon, 1893.

De la toxicité du sang et de l'urine chez une femme atteinte de troubles gravido-cardiaques,

par MM. Bar et Rénon.

La femme qui fait l'objet de cette note était une primipare de trente-sept ans. Dans ses antécédents, nous relèverons seulement à l'âge de douze ans, une chorée qui nécessita un séjour de trois mois à l'hôpital Trousseau, et en 1890 une scarlatine dont la convalescence fut traversée par des accidents de néphrite. Depuis l'âge de vingt-deux ans, notre malade présentait des troubles cardiaques, palpitations, essouflement, etc. Ces accidents s'accrurent légèrement pendant les trois premiers mois de la grossesse, s'aggravèrent très vite au début du quatrième mois, et lorsqu'au commencement du cinquième mois cette femme entra à la maternité de l'hôpital Saint-Louis, la dyspnée était extrême, même au repos. Le visage était cyanosé. Le cœur était en tel état d'asystolie qu'il était impossible de déterminer le siège de la lésion. On fit une saignée de 300 grammes. Le lendemain les phénomènes d'asystolie s'exagérèrent : le surlendemain la femme avorta, et elle mourut dans la soirée après avoir été saignée une seconde fois.

Nous avons étudié la toxicité du sang recueilli dans les deux saignées du 6 novembre et du 8 novembre 1893, et celle de l'urine émise pendant les deux jours que nous avons pu examiner la malade.

Saignée du 6 *novembre.* — Deux lapins, l'un de 2,600 grammes, l'autre, de 1,600 grammes, ont, par kilogramme, reçu chacun 4 centimètres cubes de sérum recueilli par simple repos ; l'un a résisté, l'autre a succombé 10 minutes après la fin de l'expérience.

Un autre lapin, de 2,210 grammes, à reçu, par kilogramme, 5 centimètres cubes : il est mort douze heures après l'injection.

Un dernier lapin de 1,750 grammes, reçut, par kilogramme, 7 centimètres cubes : il a succombé 20 minutes après la fin de l'opération.

On peut donc considérer le chiffre de 5 centimètres cubes comme représentant pour ce sérum la dose minima capable de tuer 1 kilogramme de lapin.

Urine du 6 *au* 7 *novembre.* — Pendant cette journée, la femme émit 600 grammes d'une urine, contenant très peu d'albumine, non dosable, et 21 gr.07 d'urée par litre. Expérimentant sur un lapin de 2,150 grammes, il fallut 55 centimètres cubes d'urine pour le tuer, soit 25 centimètres cubes et demi par kilogramme.

Saignée du 8 *novembre.* — Un lapin de 2,000 grammes reçut, par kilogramme, 4 centimètres cubes du sérum : il succcombe 1 h. 25 après l'injection.

Un autre lapin de 1,625 grammes reçut, par kilogramme, 5 centimètres cubes du sérum : il mourut 10 minutes après.

Un dernier lapin de 1,850 grammes reçut, par kilogramme, 6 centimètres cube : il succomba 10 minutes plus tard.

On peut donc considérer pour ce sérum la dose de 4 centimètres cubes comme étant toxique pour 1 kilogramme de lapin.

Urine du 7 au 8 *novembre.* — Notre malade ne rendit dans cette journée que 430 grammes d'urines contenant 2 gr. 50 d'albumine et 22 gr. 69 d'urée par litre. Cette urine fut injectée à un lapin de 1,700 grammes et il suffit de 34 centimètres cubes pour le tuer, soit 20 centimètres cubes par kilogramme.

Ces expériences montrent que chez cette femme la toxicité du sang paraissait énorme ainsi que celle de l'urine. Le dernier jour, en même temps que le sang devenait toxique à 4 centimètres cubes, l'urine devenait elle-même plus toxique.

Or, à l'autopsie, nous avons pu voir que le cœur, du poids de 670 grammes, présentait une dilatation énorme de l'oreillette gauche, et un rétrécissement mitral très accusé. Les reins étaient congestionnés et avaient l'apparence habituelle des reins cardiaques. L'aspect macroscopique du foie était celui du foie muscade, et à la coupe nous avons rencontré de la sclérose avec foyers apoplectiques. Mais ici cette double lésion, au lieu d'être limitée à la zone centrale des lobules semblait prédominer dans les parties périphériques. Il y avait là un état analogue à celui qu'on trouve dans l'éclampsie : les cellules, les unes atrophiées, les autres détruites, présentaient un état trouble dans les rares points conservés.

Sans doute dans ce fait une grande parties des phénomènes est attribuable à la lésion cardiaque et aux troubles mécaniques qui en résultaient : mais ne convient-il pas de faire jouer un certain rôle à la toxhémie résultant des lésions hépatiques déjà anciennes et très accrues par le fait de la grossesse ?

Terminons en notant que l'état relativement bon des reins explique suffisamment comment il existait un certain parallélisme entre le degré de toxicité des urines et celui du sang. C'est là du reste, un fait que nous avons eu l'occasion d'observer à plusieurs reprises dans le cours de la grossesse, qu'il s'agisse de femmes, albuminuriques ou non, plus ou moins menacées d'éclampsie.

La réaction du contenu et des parois de l'intestin grêle, chez l'homme,
par MM. E. Gley et E. Lambling.

Nous avons montré, il y a quelques années (1), que, contrairement à ce que l'on admet en général, le contenu intestinal, chez des animaux normaux, est acide dans tout le duodénum et dans près de la moitié de l'intestin grêle. Par conséquent, avons-nous dit, la bile se déverse dans un milieu franchement acide; grâce à cette persistance de l'acidité gastrique, la bile, qui n'est antiputride qu'en milieu acide, peut exercer une action antiseptique réelle sur la masse alimentaire, dans une grande partie tout au moins du tube digestif.

Il était intéressant de savoir si chez l'homme la même acidité du contenu intestinal existe. Nous avons pu nous en assurer sur plusieurs suppliciés. Cette recherche a été faite sur six sujets, deux fois par nous-mêmes et les quatre autres fois par des collègues qui ont bien voulu procéder pour nous à cette constatation, suivant nos indications, et que nous nous plaisons à remercier de leur obligeance. Dans tous les cas l'acidité a été constatée au papier de tournesol.

1° C. J..., âgé de trente-trois ans, guillotiné à Epinal, le 1er septembre 1890, à 4 heures du matin. Le dernier repas a eu lieu la veille à 4 heures de l'après-midi et a consisté en 100 grammes de pain, un verre de vin, 2 décilitres de rhum. Les recherches sur l'acidité intestinale sont commencées à 5 h. 30 du matin.

Duodénum, isolé en deux segments, l'un de 14 et l'autre de 15 centimètres. Contenu acide. Parois acides.

Intestin grêle : premier segment de 56 centimètres; et autre segment de 49 centimètres; ces deux portions, à part 4 ou 5 centimètres au commencement, ne contiennent pas de liquide. Les parois sont acides. — 62 centimètres; liquide abondant, très brun, fortement acide. Parois acides. — 38 centimètres, liquide abondant, brun, acide. Parois acides. — 110 centimètres; même liquide, légèrement acide. Parois neutres. — 25 centimètres; plus de liquide; on voit quelques petits grumeaux brunâtres entre les replis de la muqueuse. Parois légèrement acides.

Gros intestin, dont on n'examine que les premiers 75 centimètres. Contenu nettement alcalin (matières fécales).

2° X..., exécuté à Paris, le 23 décembre 1892; l'abdomen est ouvert 1 heure après la mort, au laboratoire des travaux pratiques de physiologie, à la Faculté de médecine.

Intestin grêle : 70 centimètres; liquide abondant, de couleur jaunâtre, légèrement acide. Parois acides. — 67 centimètre; même mucus jaune,

(1) E. Gley et E. Lambling : *Sur les conditions dans lesquelles se manifestent les propriétés antiseptiques de la bile* (*Revue biol. du Nord de la France*, I, octobre 1888, p. 7).

légèrement acide, jusqu'au 54e centimètres. Parois légèrement acides. — 64 centimètres; portion vide qui commence au 55e centimètre de la portion précédente et qui s'étend jusqu'au 21e centimètre de la suivante, offrant sur toute son étendue les mêmes caractères; la muqueuse, sur toute cette longueur de 97 centimètres, est à peine recouverte d'une très légère couche de mucus blanchâtre, légèrement acide. Parois légèrement acides. — 60 centimètres; à partir du 22e centimètre, contenu liquide, comme dans la première portion, mais de couleur jaunâtre, légèrement alcalin. Parois alcalines. — 1 mètre, dernière portion prise jusqu'à 3 centimètres en avant de la valvule iléo-cæcale; au 35e centimètre de cette partie commence l'odeur fécaloïde. Contenu alcalin. Parois alcalines.

3° et 4°. Deux suppliciés à Chabli, près de Boufarik (Algérie), le 1er février 1893, examinés, au point de vue qui nous occupe, par le Dr A. Treille, professeur à l'Ecole de médecine d'Alger, un peu plus d'une heure après l'exécution. Sur la paroi de tout l'intestin grêle du premier, faible acidité; acidité plus marquée sur la paroi de l'intestin grêle du second. Les condamnés avaient fait un petit repas la veille, vers 10 heures du soir. L'estomac, vide, était très acide.

5° Supplicié de Boufarik, 11 février 1893, examiné par le Dr A. Treille. Acidité de la paroi de l'intestin grêle sur toute sa longueur.

6° H.-P. J..., dit Tardieu, exécuté à Caen le 21 juillet 1892; la réaction de l'intestin est recherchée par le Dr Ch.-Fayel, professeur à l'Ecole de médecine de Caen, environ deux heures après la mort. Nous reproduisons ci-dessous la relation que M. Fayel a donnée lui-même de ses expériences (1). « L'estomac nous aparaît vide d'aliments; les plis en sont très saillants; la coloration de la muqueuse est très rosée..; ses parois sont franchement acides et dégagent une forte odeur alcoolique... Le dernier repas, pris par Tardieu, la veille au soir de son exécution, se composait de haricots assaisonnés au saindoux, avec de l'eau et une tisane amère pour boisson. Avant d'aller à l'échafaud, Tardieu avait pris, en deux fois, un verre de rhum et fumé deux cigarettes.

« Le duodénum est également vide. La couleur de ses parois est gris jaunâtre et la réaction en est acide, mais bien moins que celle de l'estomac. Il ne s'en dégage aucune odeur.

« L'intestin est alors sectionné de 50 en 50 centimètres. Dans chaque tronçon nous constatons une réaction acide, sensiblement pareille à celle du duodénum. Cette acidité ne diminue manifestement, tout en persistant encore très nettement, qu'à l'approche de la valvule iléo-cæcale, au niveau de laquelle elle cesse totalement, après avoir presque disparu dans les 50 derniers centimètres qui la précèdent.

« Il en est de même des matières trouvées dans l'intestin et qui, peu abondantes partout, ne s'y montrent, sous forme de bouillie brunâtre, qu'à environ 3m,50 du pylore. Jusqu'à ce point elles avaient une coloration jaune brun clair, comme les parois intestinales dont elles ont également la réaction acide. »

(1) In *Relation des expér. faites à l'Institut physiol. de Caen sur le supplicié Tardieu*, par le Dr Ch. Fayel, Caen, Imprimerie Adeline, 1893.

On voit donc que, douze heures et même plus après le repas, chez l'homme, l'acidité gastrique se manifeste encore dans tout l'intestin grêle (5 observations) ou au moins dans les deux tiers de cet intestin (observation 2). L'acidité du contenu s'étend même jusqu'aux parois muqueuses, ce que nous n'avions pas observé sur les animaux. Cela tient-il à ce que, dans toutes les expériences que nous venons de rapporter, comme il fallait procéder assez vite, la muqueuse n'a pas pu être débarrassée complètement du liquide ou du mucus qui la recouvrait? Mais ceci prouve justement que l'acidité du contenu intestinal est assez marquée pour que la surface de la muqueuse même en subisse l'effet; et il n'y a pas là, ce nous semble, de contradiction avec le fait de la sécrétion, par les glandes de cette muqueuse, d'un suc alcalin. D'autre part, il se pourrait que cette acidité, plus forte que chez les chiens sur lesquels nous l'avions autrefois recherchée, tînt en partie à une sécrétion exagérée d'acide chlorhydrique par la muqueuse stomacale, sous l'influence de la petite quantité d'alcool que prennent à peu près tous les suppliciés, avant l'exécution.

Sur la toxicité urinaire après la thyroïdectomie double chez le chien,

par M. Laulanié.

La récente note que M. Paul Masoin vient de consacrer à cette question (1) ici-même, me fournit l'occasion de revenir sur les faits que j'ai publiés moi-même (2) et d'en préciser le sens.

Dès que la physiologie expérimentale et la clinique ont rendu indiscutable ce point de fait que la fonction des corps thyroïdes est essentielle à la vie, le problème le plus intéressant à résoudre est de déterminer la nature et le mode de cette fonction. Il est inutile de rappeler ici tous les motifs qui donnent à la théorie antitoxique de la fonction thyroïdienne une extrême vraisemblance. Elle rend compte de tous les faits et les autres hypothèses n'ont point résisté à la critique. A vrai dire, elle n'avait guère que ce mérite quand j'ai entrepris mes recherches pour en poursuivre la vérification. Les expériences de Rogowitz, Ewald, Fano et Zanda, Vassale soulevaient bien des objections et les résultats obtenus par ces différents expérimentateurs, soit dans l'épreuve de la toxicité du suc thyroïdien ou du sang des malades, soit dans le traitement de l'in-

(1) Influence de l'extirpation du corps thyroïde sur la toxicité urinaire, *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 3 février 1894.

(2) Nouveaux faits pouvant servir à la détermination du rôle des corps thyroïdes, *C. R. Soc. biol.*, 9 mai 1891.

toxication strumiprive n'avaient certes pas entraîné la conviction. Or, c'est à ce moment de l'histoire du corps thyroïde que j'eus l'idée de rechercher des témoignages nouveaux dans la symptomatologie des chiens opérés, dans leurs urines et dans la structure des grands émonctoires, le foie et le rein.

Les résultats de mes recherches ont été consignés dans une note présentée à la Société de Biologie dans sa séance du 2 mai 1891 et publiée seulement dans les comptes rendus de la séance du 9 mai.

Ces résultats absolument nouveaux touchent aux caractères chimiques et physiologiques de l'urine des opérés et aux lésions du foie et du rein chez les mêmes animaux.

Sur le premier point ils peuvent se résumer ainsi : « Les urines *médiocrement abondantes* sont *alcalines fortement chargées de sels biliaires* et *éminemment toxiques* et *convulsivantes* ». Je faisais des réserves sur la présence de l'albumine tout en indiquant que le réactif de Millon m'avait donné des résultats positifs. Ce qui importe pour le moment, c'est l'accroissement du coefficient de la toxicité urinaire qui a toujours été énorme chez mes opérés. Au point de vue de la nature de la fonction thyroïdienne, ce fait n'a, comme je l'ai déjà laissé entendre dans ma note précitée, mais comme je vais le dire plus explicitement dans un instant, qu'une valeur relative. Il contient pourtant en lui-même un grand intérêt et je suis très heureux de me rencontrer sur ce point avec M. Brown-Séquard qui en fait ressortir l'importance dans un document officiel (1) mais en attribue, par erreur, la priorité à M. Gley.

Or, sa signification demeure incertaine, car après avoir constaté et mesuré l'accroissement de la toxicité urinaire, consécutif à la thyroïdectomie double, il resterait à déterminer si et dans quelle mesure la suppression des corps tyroïdes a pour effet d'ajouter aux urines un nouvel élément de toxicité, un élément spécifique et précisément révélateur de la fonction de la glande; mais rien ne nous révèle cet élément. L'intoxication des lapins d'épreuve n'a de spécial que son extrême rapidité et l'intensité des convulsions présentée par ces animaux est souvent obtenue avec des urines absolument banales.

D'autre part, les grossières modifications de l'urine des chiens éthyroïdés suffisent largement à rendre compte de ses propriétés physiologiques nouvelles.

Sa puissance toxique peut résider, en effet, soit dans les sels biliaires dont je l'ai trouvée plus ou moins chargée, soit dans la potasse issue de la désintégration des tissus sous l'influence de la bile résorbée.

Ce dernier fait a une très grande importance. Il rend compte du mouvement de dénutrition si rapide et de l'amaigrissement si intense que j'ai

(1) Rapport sur le prix Pourat (physiologie), in *C. R. Ac. Sc.*, séance du 21 décembre 1891, p. 943.

remarqués chez tous mes opérés. Cet amaigrissement a évidemment pour cause principale la résorption de la bile, dont M. Bouchard a montré l'action dissolvante sur les tissus vivants. Il n'y a point, il est vrai, d'ictère visible chez les malades, mais le passage des matières de la bile dans les urines ne laisse aucun doute sur la résorption et il y avait quelque intérêt à déterminer leur présence dans les urines. C'est au moins la pensée de M. Brown-Séquard, mais l'éminent physiologiste se trompe encore une fois en attribuant à M. Gley le mérite d'avoir fait le premier, cette détermination (1).

A la vérité, j'avais eu la satisfaction de trouver dans la communication de M. Gley (2) qui a paru huit jours après la mienne, la pleine confirmation (à quelques nuances près) de tout ce que je venais d'annoncer touchant les caractères de l'urine et sa puissance toxique chez les chiens éthyroïdés.

Je ne suis pas moins heureux des conclusions de M. Masoin, et il reste acquis que la toxicité des urines augmente chez le chien opéré de la thyroïdectomie double.

Nous savons toutes les réserves qu'il faut mettre à l'interprétation de ce fait d'expérience. En réalité l'élément spécifique de la toxicité thyroïdienne doit être recherché par d'autres méthodes. J'ai déjà établi ce que vaut à cet égard l'étude anatomique du foie et du rein, et comme les indications que j'ai trouvées de ce côté (3) sont tout à fait nouvelles et significatives, je les examinerai dans une prochaine communication.

Une règle du vol des oiseaux,

par M. Ch. Labrousse.

Si, à partir de l'origine de l'aile, on mesure sa longueur et la distance à laquelle se trouve son centre de surface, le rapport entre ces dimensions est constant et égal à 0,46, quelle que soit la forme de l'aile (obtuse ou aiguë).

$$AC = 0,46\ L.$$

Cette règle, sur les quelques sujets examinés, s'accuse avec un grand degré de fixité.

(1) Brown-Séquard. *Loc. cit.*

(2) Gley. Sur la toxicité des urines des chiens thyroïdectomisés ; contribution à l'étude des fonctions des corps thyroïdes, *C. R. Soc. biol.*, 16 mai 1891.

(3) Laulanié. *Loc. cit.*

Sédentarité des Poissons électriques.

(Note de MM. Joseph Noé et A. Dissard.)

D'après les auteurs, l'appareil électrique n'existerait chez les Poissons que pour servir à la concurrence vitale. Nous ne nions pas l'utilité qu'il peut avoir pour la défense de l'animal. Mais cette utilité n'a pas été le but de sa genèse.

En effet, les Poissons qui en auraient le plus besoin en sont dépourvus. On ne le voit jamais chez les nomades et les migrateurs, dont la vie est continuellement en danger.

Au contraire, la conclusion de nos recherches est que *tous les poissons électriques sont sédentaires*. Telles sont la *torpille* et la *raie*, le *malaptérure* et le *gymnote*.

Action pathogène des infusions de fourrages et d'avoines de bonne qualité,

par M. J. Lignières,

[Répétiteur à l'École vétérinaire d'Alfort.

(*Travail du laboratoire de M. Nocard.*)

Les vétérinaires se sont beaucoup préoccupés depuis quelques années, de la part qui peut revenir aux fourrages et avoines de mauvaise qualité dans le développement des *affections typhoïdes* du cheval.

A notre tour, nous avons étudié l'action pathogène des microbes qui existent sur les aliments.

Nos premières recherches ont porté, non pas sur des produits avariés, mais bien sur des fourrages et des avoines de toute première qualité, provenant d'exploitations très diverses, où l'on n'avait eu à signaler chez les chevaux qui en étaient nourris, aucun accident pouvant se rattacher à une affection typhoïde quelconque.

Nous nous sommes servi, pour nos expériences, du liquide de macération obtenu de la façon suivante :

Dans un litre d'eau froide parfaitement stérilisée, étaient plongés 200 grammes de foin ou 100 grammes d'avoine.

Après avoir soigneusement recouvert le récipient, la macération était abandonnée à elle-même pendant vingt-quatre heures, à la température du laboratoire ; — cette température n'a pas été inférieure à 19 degrés, ni supérieure à 30 degrés. — Après vingt-quatre heures, le liquide était séparé des parties solides par filtration sur un gros linge.

Examiné au microscope, même sans aucune coloration, le liquide des macérations se montre peuplé d'infusoires et d'une foule de micro-organismes tels que : microcoques, diplocoques, streptocoques, bactéries mobiles, bacilles gros et court, bacilles longs et mobiles, etc.

Ajoutons que nous avons toujours employé ces liquides aussitôt après leur préparation.

Nos expériences ont porté sur de nombreux lapins et cobayes ; les premiers recevaient 2 ou 4 centimètres cubes d'eau de macération dans les veines de l'oreille et les seconds 2 centimètres cubes, soit dans le péritoine, soit sous la peau.

Notons immédiatement que tous les animaux d'expérience ont succombé : les lapins en 4-100 jours ; les cobayes en 1-20 jours quand l'injection avait été faite dans le péritoine ; en 10-40 jours, quand elle avait eu lieu sous la peau.

Nous avons nettement constaté que la mort des animaux survenait d'autant plus rapidement que la macération avait eu lieu à une température plus élevée ; il s'était fait alors, dans la macération, une abondante culture. Dans ce dernier cas, les cobayes mouraient toujours de péritonite en 20-40 heures et, dans le liquide péritonéal, on découvrait, au milieu de flocons fibrino-purulents, de nombreux microbes, surtout des coccus isolés ou associés en déplocoques, staphylocoques ou streptocoques ; de longs bacilles et beaucoup de petites bactéries mobiles.

Les animaux d'expérience qui résistent pendant plusieurs semaines maigrissent considérablement ; il est à remarquer que le lapin est très souvent frappé de paraplégie, quelques jours avant la mort.

Les lésions que l'on peut observer à l'autopsie de ces animaux n'ont rien de bien particulier, et, en dehors de la maigreur, elles sont souvent insignifiantes.

Les recherches que nous avons entreprises pour isoler et déterminer les microbes qui se retrouvent dans le sang et les viscères des sujets d'expérience, surtout chez ceux qui succombent tardivement, nous ont montré que ces micro-organismes sont très variés, mais qu'il en est cependant qui se retrouvent dans presque tous les cas.

Nous ne faisons entrer en ligne de compte, bien entendu, que les animaux dont l'autopsie avait pu être pratiquée immédiatement après la mort.

Chez le lapin notamment, nous avons rencontré, dans le foie et la rate, deux coccus associés en staphylocoques, lesquels répondent tout à fait aux caractères du *Staphylococcus pyogenes aureus* et du *Staphylococcus pyogenes albus*. Nous avons même retrouvé ces deux microbes pullulant ensemble dans la moelle épinière de plusieurs lapins morts après avoir présenté une paraplégie grave, deux à six jours avant la terminaison fatale. Dans d'autres cas, la moelle servait de milieu de culture aux deux staphylocoques, en même temps qu'au coli-bacille.

Étudiés à part, ces deux microbes se sont montrés d'une virulence extrêmement faible.

Le *Bacillus pyocyaneus* a été trouvé chez un cobaye qui avait reçu, dans le péritoine, 2 centimètres cubes d'eau de macération de foin.

Un microbe qui existe dans toutes les macérations et que nous retrouvions assez fréquemment chez nos animaux d'expérience, particulièrement chez le cobaye, a été également rencontré à l'autopsie de cobayes morts spontanément.

Nous avons isolé plusieurs types de streptocoques, notamment le streptococcus pyogenes.

Ce streptocoque s'est montré jusqu'ici peu virulent pour le cobaye et le lapin, quelle que fut la voie d'inoculation; cependant, nous l'avons trouvé seul dans le foie et la rate de cobayes qui avaient succombé naturellement.

Enfin, de tous les microbes que nous avons isolés, c'est le coli-bacille qui s'est montré avec le plus de fréquence.

Nous en avons trouvé des types très différents; nous nous réservons d'indiquer prochainement leurs caractères et leurs propriétés dans un travail sur les différents types de coli-bacille observés dans le tube digestif des animaux domestiques, sur les fourrages, les graines, les racines et dans le sol.

Conclusions. — Les liquides de macération de foins et d'avoines de bonne qualité déterminent la mort des lapins et des cobayes quand on les injecte à la dose de 2 à 4 centimètres cubes, soit dans les veines pour le lapin, soit sous la peau ou dans le péritoine pour le cobaye.

Les micro-organismes qui se retrouvent dans le sang ou les viscères des animaux d'expérience sont multiples; inoculés isolément, ils se montrent ordinairement très peu pathogènes; mais ils peuvent, soit qu'ils combinent leurs effets, soit qu'ils agissent sur des organismes affaiblis, ou pour toute autre cause, déterminer la mort naturelle des animaux, notamment des cobayes et de la poule (1).

Enfin, de tous ces microbes, le coli-bacille est le plus constant.

(1) Lignières. Septicémie à coli-bacille chez la poule (*Société de Biologie*, 10 février 1894).

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 3 MARS 1894

M. E. Gley : Remarques au sujet de la communication de M. Laulanié, sur la toxicité des urines des chiens thyroïdectomisés. — M. d'Arsonval : Présentation d'une seringue à injections hypodermiques. — M. Aug. Charpentier : Sur un point de technique de la méthode d'excitation faradique unipolaire. — M. J.-E. Abelous : Toxicité du sang et des muscles des animaux fatigués. — M. J. Lignières : Nouveau moyen d'isolement du coli-bacille. — M. le prof. Baraban et M. G. Saint-Remy : Sur un cas de tubes psorospermiques observés chez l'homme. — M. Ch. Simon : Note préliminaire sur l'évolution de l'ébauche thyroïdienne latérale chez les mammifères. — M. le Dr A. Calmette : Au sujet de l'atténuation des venins par le chauffage et de l'immunisation des animaux contre l'envenimation. — M. Paul Richer : Sur la détermination expérimentale de la ligne de gravité du corps dans la station droite. — M. A.-N. Vitzou : Influence de l'extirpation de la rate sur les aptitude génésiques. — M. G. Daremberg : Réaction fébrile des sujets tuberculeux sous l'influence des liquides organiques. — M. Louis Mangin : Sur la *toile*, affection parasitaire de certains végétaux. — M. le Dr L. Azoulay : Quelques particularités de la structure du cervelet chez l'enfant. — M. le Dr L. Azoulay : Structure de la corne d'Ammon chez l'enfant. — MM. G. Linossier et M. Lannois : Note sur l'absorption des vapeurs de gaïacol par la peau. — M. F. Regnault : Courbure des doigts de la main et mouvement d'opposition.

Présidence de M. Chauveau.

Remarques au sujet de la communication de M. Laulanié, sur la toxicité des urines des chiens thyroïdectomisés,

par M. E. Gley.

(*Remarques faites à propos du procès-verbal de la séance précédente.*)

M. Laulanié pose une question de priorité qu'il me paraît inutile de discuter; je n'ai qu'à renvoyer les lecteurs à la communication que j'ai faite à la Société, le 16 mai 1891 (*Comptes rendus Soc. de Biol.*, 1891, p. 366); il est évident, pour tout esprit non prévenu, que ce n'est pas en huit jours, intervalle de temps qui a séparé la publication de ma note de la publication de la note envoyée par M. Laulanié, et alors que les accidents consécutifs à la thyroïdectomie mettent très souvent plus de huit jours à se déclarer chez le chien, que j'ai pu faire les expériences relatées dans ma communication.

Je voudrais seulement profiter de cette occasion pour regretter, sans doute avec bon nombre de mes collègues, que les notes envoyées à la Société par des savants n'habitant pas Paris, aient été quelquefois déposés (1) sur le bureau, sans qu'il ait été fait en séance la moindre mention de leur contenu. C'est ce qui était arrivé pour la communication de M. Laulanié, en 1891; si la note de cet auteur avait été sommairement

(1) Ces errements paraissent heureusement abandonnés aujourd'hui.

analysée en séance, j'aurais pu immédiatement parler de mes propres expériences sur la même question; par suite, les deux notes auraient paru dans le même numéro de nos *Comptes rendus*, ce qui aurait enlevé même un prétexte à la revendication de M. Laulanié.

Présentation d'instrument.

M. d'Arsonval présente une seringue à injections hypodermiques de M. Gudendag. Cet appareil est une modification à la seringue antérieurement construite par le même fabricant.

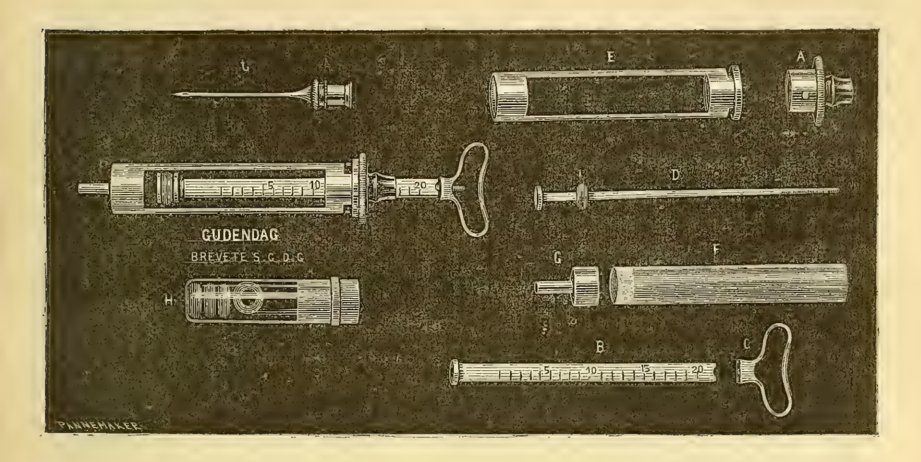
La pratique a démontré que la première seringue présentait deux inconvénients. Dans toutes les seringues dont le corps n'est pas entièrement en verre, si l'on veut obtenir le vide, on est forcé d'avoir recours aux rondelles de cuir ou de moelle de sureau. Or si l'on veut stériliser la seringue, ces rondelles s'altèrent, se durcissent et se ratatinent. Ce même fait se produit du reste rien que par l'usage et par le contact de certains liquides employés couramment en hypodermie. Il fallait donc absolument supprimer ces rondelles tout en conservant à la seringue son étanchéité. M. Gudendag y est parvenu de la façon suivante.

Il a ajusté directement le cylindre de cristal mathématiquement rodé a l'émeri sur un embout métallique qui le coiffe exactement. Puis il a introduit le tout dans une armature métallique dont l'extrémité inférieure recourbée empêche l'embout d'être chassé sous l'influence de la pression du liquide et dont l'extrémité supérieure est construite de façon à permettre d'assujettir le chapiteau au moyen d'un mouvement de baïonnette. De cette façon on peut stériliser la seringue sans crainte de fuites à la moindre résistance au passage du liquide. Telle est la modification la plus importante apportée au premier modèle. La seconde a consisté en la suppression du pas de vis des aiguilles. Il a été reconnu en effet que pour qu'il n'y ait pas de fuites à l'ajustage il fallait absolument y placer à demeure une petite rondelle de cuir. Or cette rondelle, comme celles du corps de pompe, s'altérait par la stérilisation, souvent elle s'égarait et sa pureté pouvait être douteuse. On est donc revenu au frottement dur.

En somme, le principe de l'appareil posé par M. Félizet est resté le même, c'est toujours l'expansion excentrique régulière d'une rondelle de caoutchouc comprimée par le rapprochement de deux disques métalliques obéissant à la rotation de l'anneau qui termine la tige. Seul le corps de pompe a été modifié par la suppression des rondelles et l'on en est revenu au frottement dur pour les aiguilles.

Le démontage de la seringue se fait de la façon suivante :

1° Faire tourner le chapiteau A de droite à gauche pour amener la pointe de la baïonnette en face du trou de sortie;
2° Dévisser la poussette G et sortir la tige D;
3° Enlever le chapiteau A;
4° Sortir de la cage E le corps de pompe F et enlever l'embout G.



Le démontage et le remontage de la seringue ne demandent pas plus d'une minute. Chacune des pièces constituantes peut être remplacée et changée sur place, ce qui est un des grands avantages de l'appareil, car étant adopté par le Département de la Guerre, il est indispensable de pouvoir, en campagne, remédier aux avaries sans avoir à recourir aux renvois en réparation.

Sur un point de technique de la méthode d'excitation faradique unipolaire,

par M. Aug. Charpentier.

Depuis mes premières études sur la faradisation unipolaire communiquées à la Société dans le courant de l'année dernière, j'ai reconnu un fait très important au point de vue de la technique, c'est l'inégalité notable des deux bornes de la bobine induite au point de vue de l'intensité de leur action sur le nerf.

Voici comment mon attention a été attirée sur ce point : j'avais remarqué dans toutes mes expériences qu'en approchant la main de la bobine où on puisait l'excitation unipolaire, on augmentait considérablement la force de cette excitation. Reprenant mes recherches après plusieurs mois d'interruption, je vis avec surprise le phénomène se montrer non moins

constamment : l'approche de la main affaiblissait toujours l'excitation. La main gantée de caoutchouc ou la main mouillée produisaient le même effet.

Pour rendre compte de cette diversion du phénomène, j'incriminai d'abord plusieurs facteurs, comme la fréquence des interruptions du courant primaire, l'état plus ou moins sec et par conséquent plus ou moins isolant de l'atmosphère, etc. Vérification faite, leur influence était nulle.

Je reconnus finalement que dans toute ma première série d'expériences, le fil conducteur de l'excitation était resté fixé à la même borne de la bobine induite, que j'appellerai borne A, tandis que dans mes nouvelles recherches je me servais, sans parti pris d'ailleurs, de l'autre borne, qu'on peut appeler borne B.

Ainsi, la main rapprochée de la bobine agissait en renforçant les courants pris en A et en affaiblissant les courants pris en B.

Le sens du courant inducteur n'a pas d'influence sur le phénomène, l'orientation non plus.

C'est alors que je songeai à chercher si l'activité des deux bornes était la même. Or, la borne A excitait le nerf près de *trois fois moins* que la borne B; pour la première, l'écartement maximum de la bobine induite était de 2 centimètres ; on pouvait le porter à 5 c. 8 pour la seconde.

Cette différence d'action une fois constatée, fut retrouvée d'une façon constante, à des degrés variables, mais toujours dans le même sens.

J'examinai de près la construction de la bobine, et je vis que la borne A formait le *commencement* du fil induit, c'est-à-dire communiquait avec les couches de fil les plus intérieures, celles par lesquelles on commence à faire l'enroulement. La borne B recevait le fil des couches périphériques, c'est-à-dire la *terminaison* de la bobine. Or les couches successives et superposées du fil conducteur sont ici au nombre de trente. Appelons donc la borne A, borne interne et la borne B, borne externe.

La même construction existe dans presque toutes les bobines d'induction ; la même différence d'intensité existe-t-elle entre les bornes ? Oui, je la retrouvai partout, dans la bobine à gros fil du même chariot de Dubois-Reymond, dans l'appareil de Ranvier, dans la bobine Rhumkorff, dans plusieurs autres appareils semblables. Je la constatai non par l'excitation faradique unipolaire du nerf, qu'on ne peut produire qu'avec certaines bobines, mais par l'intensité du son rendu par un téléphone mis en rapport par un pôle avec la borne étudiée, et dont l'autre pôle communique avec la terre. Toujours la borne externe parle plus fort que la borne interne ; de plus, la main rapprochée de la bobine affaiblit le premier son et renforce le second.

De plus, les électromètres accusent un potentiel nettement plus élevé à la borne externe ; la chose est même facile à constater sur la bobine Rhumkorff avec un simple électroscope à feuilles d'or.

Sans entrer ici dans des considérations physiques qui seraient hors de propos, je dois dire en un mot comment je comprends ces phénomènes : l'induction produite par l'appareil prend naissance dans la bobine primaire et *c'est de là* qu'elle se propage de proche en proche *dans l'espace* en rencontrant successivement des couches superposées du fil de la bobine induite ; elle chemine avec une vitesse énorme, comme on le sait, mais il n'en est pas moins vrai qu'elle atteint, en premier lieu, la couche la plus interne du fil induit pour envahir successivement les couches de plus en plus périphériques : la couche la plus périphérique reçoit donc la dernière l'induction propagée *dans l'espace*. Mais en même temps elle reçoit *par conductibilité métallique*, par le fil de la bobine, le courant né dans les premières spires, qui vient ainsi se superposer à l'induction communiquée directement aux dernières, et la renforcer.

Si cette explication est vraie, une bobine inductive qui *entourerait* la bobine induite au lieu d'être *intérieure* à celle-ci, y déterminerait des phénomènes contraires.

En effet, si on prend la bobine seule et qu'on l'entoure même d'une seule couche de fil de cuivre assez gros mis en rapport avec un courant intermittent, on produit comme précédemment une série de courants induits, mais qui, envisagés unipolairement, sont plus forts à la borne *interne* qu'à la borne externe. Or, ici, ce sont les couches périphériques du fil induit qui reçoivent les premières l'induction, c'est donc à la borne interne que doivent s'accumuler l'électricité *induite à travers l'espace* et celle qui résulte de la conduction, par le fil, des courants nés d'abord aux couches communiquant avec la borne externe.

Du reste, si l'on en revient à la méthode ordinaire (bobine inductive à l'intérieur), la propagation de l'induction ne se fait plus exclusivement à partir de l'axe central de la bobine induite, lorsqu'on écarte progressivement celle-ci de la bobine primaire, et il faut s'attendre à ce qu'alors la différence entre les deux bornes devienne de moins en moins accusée.

C'est encore ce que j'ai constaté, à tel point que lorsque les deux bobines sont complètement en dehors l'une de l'autre, les deux bornes induites donnent à peu près la même intensité, avec à peine une légère différence au profit de l'externe.

D'autres expériences confirment ce point de vue. Mentionnons seulement que lorsque la borne inactive est mise à la terre, on n'observe plus de différence entre l'activité de l'externe et de l'interne.

Quant à l'influence de la main, je la caractériserai d'un mot : elle agit comme un condensateur placé à la périphérie de la bobine. Seulement, lorsque c'est la borne interne qui est reliée au nerf, les couches périphériques sont isolées, le condensateur est en position *terminale* sur le circuit, les courants induits sont abrégés ; leur intensité moyenne est ainsi plus grande.

Si c'est au contraire la borne interne qui est isolée, comme c'est par

elle que le courant commence, le condensateur en rapport avec les couches périphériques se trouve en dérivation sur le trajet du courant (qui va de ces couches au nerf à partir de la borne externe), la durée des courants est allongée, et leur intensité moyenne affaiblie.

En résumé : 1° il est de première importance d'employer une seule et même borne dans des expériences *comparatives* de faradisation unipolaire; 2° on peut disposer d'un excitation plus ou moins forte en s'adressant à la borne externe ou à la borne interne; 3° on a un moyen puissant de modérer ou d'affaiblir l'excitation en approchant plus ou moins la main de la bobine induite dans les conditions susindiquées (le maximum d'effet se produit au contact); 4° dans des expériences comparatives, il est nécessaire de tenir compte de la position de la main et de ne pas la modifier.

Toxicité du sang et des muscles des animaux fatigués,

par M. J.-E. Abelous.

Le sang d'un animal tétanisé pendant un certain temps est toxique, comme l'ont montré surtout les recherches de A. Mosso. Du sang de chien tétanisé injecté à un chien normal détermine des modifications des rythmes respiratoire et cardiaque (anhélation, palpitations). Ces troubles ne sont que passagers. Il en va tout autrement quand la même injection est faite à un chien récemment acapsulé. Dans ce cas la paralysie survient rapidement et la survie est toujours abrégée. Les survies maxima que j'ai observées n'ont pas dépassé huit heures, chiffre qui représente, d'après les recherches de M. Langlois, la survie minima des chiens après la destruction des deux capsules (1). J'ajoute que les phénomènes morbides observés sont très semblables à ceux qu'a signalés ce physiologiste chez les chiens acapsulés auxquels il injectait du sang d'animaux de même espèce morts à la suite de la double capsulectomie : parésie qui va s'accentuant jusqu'au coma et à la paralysie complète.

Si on laisse le sang se coaguler, le sérum recueilli est toxique. Injecté à des grenouilles normales, il les tue à la dose minima de 4 à 5 centimètres cubes dans un délai variant de 4 à 12 heures. Ces injections, presque toujours mortelles pour les grenouilles normales, le sont toujours pour les grenouilles récemment acapsulées. Les troubles observés consistent essentiellement en une paralysie progressive débutant par les membres postérieurs se généralisant; en une diminution des réflexes et un affaiblissement considérable de l'excitabilité nerveuse dans la majorité des

(1) P. Langlois. Destruction des capsules surrénales chez le chien. *C. R. Soc. de Biologie*, 1893, p. 444.

cas; les muscles restant excitables directement. Chez les grenouilles acapsulées la dose toxique minima est moindre et l'évolution des troubles est beaucoup plus rapide.

Dans un certain nombre de cas (4 fois sur 10) j'ai pu obtenir une survie prolongée et une innocuité à peu près absolue du sérum en y dissolvant le résidu de l'extrait alcoolique de capsules surrénales (20 centimètres cubes d'un extrait alcoolique de 70 grammes de capsules de cheval dans 350 centimètres cubes d'alcool). Mais la proportion des insuccès ne me permet pas pour le moment de conclure à une action antitoxique manifeste.

Si on recueille le sang des chiens tétanisés dans l'alcool (3 fois plus d'alcool que de sang), cet extrait alcoolique évaporé à siccité à 40 degrés ou bien à 55 degrés fournit un résidu qui, en solution neutre dans l'eau salée à 7 p. 1000, est toxique.

L'injection de ces extraits correspondant à 110 ou 120 grammes de sang, à des lapins normaux, ne détermine que des troubles passagers et peu graves (torpeur légère, anhélation, accélération du cœur, myosis, légère salivation) qui disparaissent au bout de dix à quinze minutes. Mais ces injections abrègent toujours la survie des lapins récemment acapsulés.

Chez les grenouilles, mêmes troubles qu'après les injections de sérum.

Les phénomènes sont les mêmes avec les injections d'extrait alcoolique de muscles de chien tétanisé. Mais à poids égal de tissu (sang et muscle) ces extraits ont présenté une toxicité plus grande que les extraits alcooliques de sang.

La toxicité de ces extraits doit être attribuée à des matières réductrices solubles dans l'alcool, et dont l'existence peut être démontrée par la réduction du ferrocyanure de potassium. De plus, fait plus intéressant, ces extraits perdent leur toxicité quand on oxyde ces matières réductrices par le permanganate de potassium.

Tous ces faits sont à rapprocher de ceux que nous avons signalés, M. Langlois et moi, et qui concernent la toxicité du sang et des muscles des animaux acapsulés (1).

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

(1) Abelous et Langlois. *Société de Biologie*, mars et juin 1892.

Nouveau moyen d'isolement du coli-bacille,

par M. J. Lignières.

Le moyen que j'indique aujourd'hui n'a pas la prétention de supplanter le bouillon phéniqué ; j'ai cru cependant devoir le faire connaître, parce qu'il donne aussi d'excellents résultats et qu'il est d'une simplicité extrême.

Le thé obtenu en faisant infuser du foin pendant un quart d'heure environ dans l'eau bouillante, remplace purement et simplement le bouillon phéniqué; on peut employer ce thé à 1, 2, 3... 5 p. 100 et plus; le thé à 3 p. 100 m'a toujours fort bien réussi.

Lorsqu'on veut extraire le coli-bacille des matières fécales, par exemple, il n'est besoin que de déposer dans un tube ou dans un ballon contenant du thé de foin stérilisé, gros comme une petite noisette de ces matières et de placer la culture dans l'étuve à une température favorable, 36 à 42 degrés. Dès la dix-huitième ou la vingt-quatrième heure, le thé de foin s'est troublé ; on peut en prélever une goutte, l'étendre dans un bouillon stérilisé, puis faire une plaque de gélatine, laquelle, en deux ou trois jours, donne des colonies de coli-bacille, ordinairement plus nombreuses que toutes les autres réunies.

C'est cette méthode qui me sert depuis bientôt trois ans à isoler les coli-bacilles des matières fécales des animaux, de leurs aliments, de leurs boissons, du sol, etc.

Ce qui fait l'excellence de ce procédé, c'est que le thé de foin est impropre ou peu propre à la culture d'un grand nombre de microbes, tandis que le coli-bacille, moins difficile, s'en accommode parfaitement.

De plus, et c'est là un point qui me paraît très important, le coli-bacille transforme, en six ou huit heures, la réaction neutre ou légèrement alcaline du thé de foin en une réaction franchement acide qui, elle aussi, nuit singulièrement au développement des microorganismes étrangers.

Quoique je n'aie pas encore fait des recherches précises sur la cause de cette réaction acide, il me paraît infiniment probable qu'elle est due à la fermentation, par le coli-bacille, du sucre qui se trouve normalement dans le thé de foin.

Je dois dire que, jusqu'ici, *tous* les types de coli-bacille que j'ai eus entre les mains, ceux de provenance humaine y compris, ont *donné de belles cultures dans le thé de foin*, en provoquant la *réaction acide*.

Ce sont donc là deux caractères biologiques du coli-bacille qui méritent, à mon avis, d'être pris en considération pour le diagnostic de ce microbe, au même titre que ceux déjà connus : coagulation du lait, réaction de l'indol, etc.

Il est à remarquer toutefois que, si le thé de foin est très léger, à 1 p. 100 par exemple, le coli-bacille y pousse encore, mais sans changer la réaction du milieu ; dans ce cas, la quantité de sucre contenue dans le

liquide est sans doute trop faible, tandis qu'à 3 p. 100, elle est déjà très suffisante.

Enfin, j'ajoute, en passant, que la culture du bacille d'Eberth dans le thé de foin est d'abord nulle ou très pénible; mais qu'on peut assez rapidement l'accoutumer à ce milieu; dans ce cas, comme le coli-bacille et dans les mêmes conditions, le bacille de la fièvre typhoïde provoque *très vite une réaction acide* du milieu de culture.

Je reviendrai un peu plus tard sur ce dernier point.

(*Travail du laboratoire de M. Nocard.*)

Sur un cas de tubes psorospermiques observés chez l'homme,

par M. le professeur Baraban et M. G. Saint-Remy.

La question de l'infection possible de l'Homme par des Sporozoaires du groupe des Sarcosporidies (Psorospermies utriculiformes, tubes de Miescher ou de Rainey) n'a pas été jusqu'ici réglée d'une façon définitive. Lindemann a publié, il y a vingt-cinq ans, trois observations de « Grégarines » enkystées chez l'homme, dans le muscle cardiaque et les valvules du cœur, ayant même dans un cas déterminé la mort; R. Blanchard croit très probable qu'il s'agissait de Sarcosporidies du groupe des *Miescheria*, mais beaucoup d'auteurs, Virchow, Pfeiffer, Johne, Bütschli, Bertram doutent qu'on ait jusqu'ici rencontré ces microorganismes dans notre espèce. Plus récemment, B. Rosenberg a publié (*Zeitschr. für Hygiene*, XI, 1892) l'observation d'un petit kyste également situé dans le muscle cardiaque et qu'il considère comme étant sûrement une Sarcosporidie dont il fait l'espèce nouvelle *Sarcocystis hominis*. Mais cette observation, qu'il reconnaît lui-même imparfaite et incomplète, ne nous paraît pas suffisamment probante. Son opinion n'est en somme fondée que sur les résultats de l'examen des éléments contenus dans le liquide du kyste, or les figures qu'il donne comme des stades variés du développement des pseudonavicelles ont peu de rapports avec les images étudiées par divers zoologistes, et en offrent au contraire beaucoup avec les aspects décrits pour les amibocytes et les globules rouges du sang altérés et modifiés par les réactifs.

Nous avons eu occasion d'observer un cas absolument net de présence de Sarcosporidies chez l'Homme. En examinant des coupes d'une portion du larynx d'un supplicié, l'un de nous a trouvé dans les fibres musculaires de la corde vocale des tubes psorospermiques parfaitement caractérisés. La pièce avait été traitée par l'alcool et le carmin aluné et montée dans le collodion, toutes conditions plutôt favorables pour une étude de ce genre. Les kystes ont la forme de longs cylindres terminés en pointe à leurs extrémités, ce qui ne peut naturellement se voir que sur des coupes bien sagittales, toutes les autres coupes longitudi-

nales, tangentielles ou un peu obliques, montrant des extrémités arrondies. Ils sont constitués par une mince membrane anhiste, s'épaississant un peu aux extrémités, et une masse considérable de pseudonavicelles en forme de bâtonnets légèrement incurvés ; on constate, sur les coupes fines, que ces corpuscules sont encore groupés en petits îlots polygonaux, correspondant aux spores qui leur ont donné naissance. Les dimensions de ces kystes varient forcément avec l'état de contraction ou de relâchement du tissu musculaire ambiant. Leur longueur ne peut être mesurée que sur des coupes sagittales rarement obtenues. Un de ces kystes, dans une fibre non contractée mesurait $1^{mm},6$ de long sur 77 μ de large. Mais on en trouvait qui offraient jusqu'à 150 μ et 168 μ de largeur. La fibre qui renferme le parasite lui forme une paroi musculaire striée atteignant parfois à peine 3 μ d'épaisseur ; son diamètre est devenu plus du quadruple de celui des fibres voisines. La membrane propre du kyste est d'une extrême minceur dans presque toute son étendue ; aux extrémités elle s'épaissit et offre alors une vague striation radiaire.

D'après ses caractères, cette Sarcosporidie doit être rattachée au genre *Miescheria* de la classification de R. Blanchard ; il est probable qu'elle est identique à celle qu'on rencontre assez fréquemment chez divers Mammifères domestiques (le Bœuf, le Mouton (*Miescheria muris* R. Bl.). La pièce qui présentait ces intéressants parasites était déjà fort ancienne, et il ne nous a donc pas été possible de les rechercher dans d'autres muscles où ils se localisent volontiers, comme ceux de l'œsophage et du cœur. Au point de vue clinique, ces microorganismes étaient trop peu nombreux pour avoir pu déterminer des lésions graves (on en comptait à peine une douzaine sur une coupe transversale de la corde vocale), et de fait, d'après nos renseignements, la voix de leur hôte, plutôt douce, ne paraissait pas modifiée.

Note préliminaire sur l'évolution de l'ébauche thyroïdienne latérale chez les mammifères,

par M. Ch. Simon,

Chef des travaux d'histologie à la Faculté de médecine de Nancy.

De nombreux auteurs se sont occupés du développement de la glande thyroïde. Les travaux de Wölffler, Stieda, W. Müller, Kölliker, Born, de Meuron, His, Kastschenko, Fischelis, sur différents mammifères et spécialement sur le mouton et le porc, ont appris la formation de cette glande aux dépens d'une triple ébauche, l'une impaire et médiane, la thyroïde médiane, les autres latérales, les thyroïdes latérales.

Les dernières recherches de M. Prenant (1), sur cette question, ont

(1) Dr Prenant. Contribution à l'étude du développement organique et histologique du thymus, de la glande thyroïde, sur les glandes carotidiennes. *La Cellule*, t. X, 1er fascicule.

pleinement confirmé cette origine et, de plus, ont montré que l'ébauche paire conservait son individualité chez des embryons d'une taille assez élevée, puisque M. Prenant en a reconnu des traces sur un embryon de mouton de 11 c. 4.

D'après Born, au contraire, déjà sur un embryon de porc de 3 c. 7, il serait impossible de reconnaître, dans le lobe latéral de la glande thyroïde, ce qui appartient à l'ébauche paire ou à l'ébauche impaire.

De ces deux faits, il était impossible de tirer une loi générale, au sujet de l'évolution de la glande thyroïde latérale, et de son canal central; c'est ce qui m'a amené, d'après les conseils de M. Prenant, à entreprendre des recherches sur ce point, chez les embryons d'autres mammifères.

J'ai examiné, à ce sujet, des embryons de cobaye, de lapin et de porc. Le cobaye, jusqu'à présent, n'avait jamais été étudié à ce point de vue. Sur un embryon de 6 c. 6, la thyroïde se présente sous forme d'un organe triangulaire, à sommet dirigé en avant, et constitué par des cordons épithéliaux, pleins et anastomosés les uns avec les autres. Des tractus vasculo-conjonctifs les séparent. L'angle postéro-interne est occupé par la glandule thyroïdienne. C'est en avant et en dehors de ce dernier organe, qu'apparaît l'ébauche thyroïdienne latérale, annoncée déjà, sur des coupes proximales, par une condensation spéciale des éléments épithéliaux et l'absence de tissu conjonctif et vasculaire. Sur des coupes distales, apparaît à son centre, une cavité d'abord arrondie, puis ovalaire, puis enfin semi-lunaire, par l'apparition, sur le bord postérieur du canal, d'un bourgeon plein dont j'aurai à noter la structure particulière.

L'épithélium, qui tapisse le canal central est un épithélium stratifié, réduit ordinairement à deux ou trois couches de cellules, ces dernières assez régulièrement disposées autour de la lumière, présentent un protoplasma clair et un noyau ovoïde, volumineux, placé ordinairement au pied de la cellule. Souvent, cependant, on en peut remarquer d'autres obliques ou même tangents au bord libre de la cellule.

En certains points, la couche la plus profonde de l'épithélium se met en rapport avec des cordons épithéliaux analogues à ceux qui, à ce stade, constituent le reste du lobe latéral de la thyroïde, sans qu'on puisse dire, si les cordons proviennent de l'ébauche paire ou de l'ébauche impaire.

Le bourgeon, qui fait saillie à la face postérieure du canal, présente un aspect réticulé caractéristique, déjà noté par M. Prenant. Les cellules semblent plus grandes, le protoplasma plus clair; le noyau, rejeté en un point quelconque de la cellule, se trouve parfois en contact avec le bord libre de la cellule, au-dessous duquel il fait saillie. Enfin, des cellules, semblent partir des prolongements, qui, s'anostomosant les uns avec les autres, forment un réticulum à mailles assez étroites et irrégulières dans le bourgeon, plus larges à sa base.

C'est là un point sur lequel j'aurai à revenir ultérieurement.

Chez un embryon de lapin de 2 c. 2, le lobe latéral de la thyroïde présente une coupe ovalaire, se délimitant nettement en tous points des organes voisins. La thyroïde latérale est une puissante masse, à limites tranchées, à cellules nombreuses et serrées : en un point légèrement excentrique apparaît le canal central extraordinairement réduit : il est évidemment ici sur le point de disparaître.

Un embryon de porc de 6 c. 6 est plus intéressant par ce fait, que la glande thyroïde latérale s'y laisse nettement reconnaître à un âge où, d'après Born, il devrait être, depuis longtemps, impossible de la distinguer. Elle présente un canal central, étroit, mais allongé et contourné en S ; et une paroi, formée d'une ou deux couches de cellules cubiques, régulièrement disposées. En aucun point, elle ne semble contracter de rapports intimes avec le reste du parenchyme thyroïdien.

Telles sont les seules observations que je voulais pour le moment relever. Elles portent sur des embryons d'espèces différentes, dont deux, jusqu'ici, n'avaient été qu'imparfaitement étudiées. Les autres observations, que j'ai pu faire, me permettent dès à présent d'avancer que l'évolution de cette formation est sujette à de grandes variations individuelles.

Au sujet de l'atténuation des venins par le chauffage et de l'immunisation des animaux contre l'envenimation,

par M. le Dr A. Calmette.

MM. Phisalix et Bertrand, dans une note à l'Académie des sciences (5 février 1894) et à la Société de Biologie (10 février), ont annoncé que le venin de vipère chauffé pendant cinq minutes à 75 ou 80 degrés perd sa toxicité, et que les cobayes inoculés avec 0 milligr. 3 ou 0 milligr. 5 de ce venin chauffé peuvent, quarante-huit heures après, recevoir impunément 0 milligr. 3 de venin non chauffé, dose mortelle pour les animaux neufs.

J'avais expérimenté de mon côté les effets de la chaleur sur le venin et j'avais constaté qu'aux doses indiquées par MM. Phisalix et Bertrand, le venin de vipère chauffé tuait toujours les animaux.

Cette divergence dans les résultats tenant probablement à des conditions différentes d'expérimentation, MM. Phisalix et Bertrand ont bien voulu, sur ma demande, accepter de répéter en commun quelques expériences avec le venin dont chacun de nous faisait usage.

Ces expériences ont confirmé les faits annoncés par chacun de nous : deux cobayes inoculés avec 0 milligr. 3 et 0 milligr. 5 du venin de MM. Phisalix et Bertrand chauffé cinq minutes à 80 degrés ont survécu, tandis que deux autres cobayes, inoculés avec les mêmes doses de mon venin chauffé pendant le même temps et dans les mêmes conditions, sont morts.

La divergence de nos résultats s'explique par la différence de toxicité qui existe entre les venins que nous avons employés.

Celui que j'ai eu à ma disposition provient, comme je l'ai déjà dit, d'échantillons d'âge et d'origine différents. Sa toxicité est plus grande que celle du venin de MM. Phisalix et Bertrand, car il tue encore le cobaye de 500 grammes en huit à douze heures à la dose de 0 milligr. 15, et lorsque je le chauffe en tube clos, au bain-marie, cinq minutes seulement, à 75 à 80 degrés, son activité reste à peu près la même.

En opérant sur des dilutions au 1/5000e et en prolongeant le chauffage au bain-marie pendant dix minutes, je suis arrivé à faire supporter sans accident au cobaye la dose de 0 milligr. 3 et quarante-huit heures après, la dose minima mortelle de mon venin, 0 milligr. 15, mais je n'ai pas obtenu de tolérance pour une dose supérieure : ceux de mes cobayes qui avaient reçu 0 milligr. 3 de venin chauffé et qui ont été éprouvés quarante-huit heures après par 0 milligr. 2 et 0 milligr. 3 de venin entier sont tous morts.

La toxicité peut être modifiée pour chaque venin par un chauffage de plus ou moins longue durée : ainsi, pour le venin d'hoplocephalus (s. tigre), dilué au 1/1000e et au 1/5000e, il faut un chauffage de dix minutes à 90 degrés pour que la dose minima mortelle devienne inoffensive.

Le venin de cobra n'est également modifié qu'à cette température. Tous ces venins ainsi chauffés ne cessent pas, d'ailleurs, d'être toxiques et de tuer les animaux si on en injecte des quantités plus considérables que celle qui correspond à une dose voisine de la dose minima mortelle de venin entier. Leur toxicité n'est entièrement détruite que si on les chauffe au-dessus de 98 degrés pendant un temps variable.

Le sang des cobayes qui ont reçu des doses non mortelles de venin de vipère chauffé devient préservatif : si on le mélange en quantité considérable avec une dose mortelle minima de venin entier, celui-ci devient inoffensif, comme l'ont montré MM. Phisalix et Bertrand.

Mais il en est exactement de même si, au lieu de venin chauffé, on inocule aux animaux une dose mortelle de venin entier. Au bout de quarante-huit heures, le sang des cobayes inoculés dans ces conditions est déjà manifestement toxique.

Aux procédés d'immunisation que j'ai déjà fait connaître (venins modifiés par l'adjonction de substances chimiques, accoutumance, sérums immunisants), on peut en ajouter un autre très intéressant et qui consiste à traiter préventivement les animaux par certaines substances chimiques, sans mélange de venin.

C'est ainsi qu'il suffit d'injecter pendant quatre ou cinq jours de suite à des lapins, sous la peau, une dose de 6 à 8 centimètres cubes d'une solution d'hypochlorite de chaux au 1/60e, pour rendre ces animaux tout à fait réfractaires à l'inoculation d'une dose deux fois mortelle de venin.

Sur la détermination expérimentale de la ligne de gravité du corps dans la station droite,

par M. Paul Richer.

La détermination du centre de gravité du corps humain a déjà fait l'objet de nombreuses recherches. Tout le monde connaît le procédé de Borelli qui consiste à placer l'homme étendu sur une surface horizontale mobile à la manière d'une balance. Lorsque ce plan mobile est parfaitement en équilibre il est certain que le centre de gravité de l'homme couché dessus se trouve dans le plan vertical qui passe par l'arête transversale qui sert de pivot.

D'autre part il est bien évident que le centre de gravité est contenu dans le plan sagittal médian qui divise le corps en deux parties latérales que l'on considère de poids égal.

Reste à trouver le plan latéro-latéral qui diviserait le corps en moitié antérieure et moitié postérieure et qui contient également le centre de gravité. Ici le procédé de Borelli ne peut plus servir à cause de la difficulté de placer l'homme sur le côté et de l'y maintenir. D'ailleurs, la situation de ce plan varie nécessairement avec les attitudes. Pour la station droite, nous avons tenté de la déterminer expérimentalement de la façon suivante.

Nous prions un modèle préalablement chaussé de sandales à semelles de bois parfaitement planes, de se tenir debout en équilibre sur la surface de section d'une planche verticale d'un centimètre d'épaisseur et disposée transversalement par rapport à lui. Un fil à plomb est installé à demeure sur le coté du sujet de manière qu'il rencontre la section de la planche. Enfin l'observateur se place à une certaine distance sur le prolongement de cette même planche et voit ainsi le sujet en expérience de profil, traversé par la verticale du fil à plomb.

L'expérience comporte plusieurs temps. Le sujet est invité à se tenir en équilibre sur les deux pieds placés comme dans la station droite, en prenant contact avec la planche successivement par différents points de la longueur de la semelle, de la pointe au talon. Chaque fois que l'équilibre est bien établi une photographie est faite, je n'ai pas besoin d'ajouter que l'objectif se trouve exactement sur le prolongement de la planche verticale qui sert à l'expérience, c'est-à-dire perpendiculairement au plan médian sagittal du sujet.

En dernier lieu, le sujet est photographié dans la station debout à la même place, mais reposant alors sur une large surface parfaitement horizontale.

Or, la solution du problème est tout entière dans les diverses photographies ainsi obtenues, dont j'ai l'honneur de soumettre à l'examen de la Société les quatre principales, qui sont d'ailleurs parfaitement suffisantes.

Dans la première, le modèle repose sur la pointe des pieds. On voit que pour maintenir l'équilibre le corps est forcé de se pencher en avant et l'attitude ne se ressemble en rien à celle de la station droite.

Dans la deuxième, le modèle repose sur les talons, et la direction que prennent alors les membres inférieurs diffère considérablement de celle qui est propre à ce mode de station.

Dans la troisième, au contraire, le modèle repose sur le milieu de la semelle et toute l'attitude se rapproche de celle de la station droite normale bien équilibrée, ainsi que le confirme la quatrième photographie qui représente le même sujet reposant sur un large plan résistant.

Il est bien évident que le centre de gravité est contenu dans le plan vertical latéro-latéral qui passe par la section de la planche et qui est tracé sur les photographies par le fil à plomb.

On peut donc conclure de l'examen des photographies en question que, *dans la station droite, la ligne de gravité passe bien avant de l'articulation tibio-tarsienne, dans un plan transversal situé en avant de l'apophyse du cinquième métatarsien.* Prolongée par en haut, cette ligne passe en avant du moignon de l'épaule et traverse le pavillon de l'oreille vers son milieu.

Influence de l'extirpation de la rate sur les aptitudes génésiques, par M. A.-N. Vitzou.

M. le professeur Dastre (1) a posé la question de l'influence possible de la rate sur le développement des différents systèmes organiques; tandis que M. Lancereaux (2) et quelques autres auteurs avaient cru à cette action, M. Dastre l'a niée, dans les conditions expérimentales où il a fait l'épreuve.

J'ai repris, en ce qui me concerne, le problème de savoir comment retentit sur l'aptitude génésique, l'extirpation de la rate. J'ai observé les faits suivants :

Expériences sur les chiens.

Le 8 mars 1891, on fait l'ablation totale de la rate chez une jeune chienne élevée au Laboratoire et qui n'était pas encore entrée en chaleur.

Après guérison complète de la plaie opératoire, l'animal se portait très bien et avait beaucoup engraissé, comme cela arrive à tous les chiens opérés de la sorte et bien soignés.

Au commencement du printemps de 1892, la chienne, dératée depuis un

(1) Dastre. Dératement et croissance. *Arch. de Physiologie*, 1893, p. 561 et *C. Rendus de la Société de Biologie*, 1893, p. 586.

(2) Lancereaux. Les glandes vasculaires sanguines et leur rôle pendant la période de croissance. *Semaine médicale*, 18 janvier 1893, p. 25.

an, est entrée en chaleur et après accouplement a mis bas une première portée de *cinq* petits.

Au mois d'octobre de la même année (1892), l'animal est entré en chaleur pour la seconde fois et a eu de cette portée sept rejetons.

Enfin au commencement du mois de mars 1893, la chienne dératée est entrée en chaleur pour la troisième fois; — cette fois-ci, on a empêché l'accouplement, l'animal devant servir à d'autres expériences. Après avoir tué la chienne par la section du bulbe, nous nous sommes convaincus à l'autopsie de l'ablation totale et complète de la rate; nous étions à l'abri de l'objection d'une régénération de l'organe.

Pour compléter ces recherches il restait à connaître si l'ablation de la rate pouvait être suivie de modifications importantes concernant les aptitudes génésiques chez les mâles dératés. — Ce fait présentait un grand intérêt au point de vue qui nous préoccupe, car on sait que pendant l'accouplement, les mâles doivent développer plus de vigueur impulsive que les femelles qui sont passives; à cet effet, nous avons fait les expériences suivantes :

Expériences sur les lapins.

Le 16 octobre 1893, on fait l'extirpation de la rate d'un lapin mâle très vigoureux.

Le 4 novembre, le lapin dératé et guéri de la plaie opératoire est mis dans une cage avec une femelle de même espèce. L'accouplement a lieu; un mois après, la lapine a mis bas une première portée de trois rejetons.

On répète une seconde fois l'épreuve et à cet effet on met, le 29 décembre (1893), dans la même cage, deux lapins blancs dont le mâle était dératé depuis le 4 novembre. L'accouplement s'est effectué comme d'habitude et le 31 janvier 1894, la femelle a mis bas trois petits.

Conclusion. — Des faits qui précèdent il résulte que l'ablation de la rate chez le chien et le lapin à des époques où les organes de reproduction sont en état de fonctionner n'a aucune influence sur les aptitudes génésiques. A ce point de vue, nos expériences confirment l'expérience de Béclard (1) sur deux chiens (mâle et femelle) dératés, quoique l'observation n'ait pas été suivie d'autopsie, les animaux s'étant égarés.

Ces faits, ajoutés à ceux de M. le professeur Dastre sur la croissance des jeunes animaux dératés, sont des preuves suffisantes que l'ablation de la rate chez les animaux n'a aucune influence sur le développement de l'individu et sur les *aptitudes génésiques*, — et par conséquent que l'on doit chercher ailleurs les causes de l'infantilisme paludique ou syphilitique au lieu de les localiser dans les altérations de la rate.

(1) Béclard. *Traité élémentaire de Physiologie*, 7e édition, 1886, t. I, p. 704 et 705.

Réaction fébrile des sujets tuberculeux sous l'influence des liquides organiques,

par M. G. Daremberg.

Dans une précédente communication j'ai exposé deux observations concernant des tuberculeux peu avancés, mais légèrement fébricitants, chez lesquels les injections de liquide testiculaire ou de sérum de chien avaient provoqué une forte élévation de la température.

Mes très savants collègues MM. d'Arsonval, Charles Richet et Hénocque ont dit avec très juste raison que deux observations ne pouvaient pas suffire à une généralisation. J'espère que les membres de la Société de Biologie qui ont l'honneur de diriger un service hospitalier voudront bien donner à ce sujet des renseignements dont les tuberculeux et ceux qui les soignent pourront tirer d'utiles indications.

En attendant je soumets à la Société le résumé d'une observation, qui est un simple document apporté à cette enquête.

M. X..., jeune officier, est atteint de tuberculose à forme scléreuse, avec petites hémoptysies et poussées fébriles peu étendues et passagères. En 1891, M. X... reçoit en huit mois 10 injections de 15 centimètres cubes de sang de chèvre. Le lendemain de chaque injection, sa température, à peu près normale ordinairement, monte à 39 degrés pendant deux jours. — J'ai observé un cas identique en 1892 sur une jeune dame russe.

Depuis deux ans, M. X... se fait tous les quinze jours une injection de 15 centimètres cubes de sérum de bœuf ou de cheval, qu'il recueille lui-même à l'abattoir de la ville où il tient garnison. Il a constaté que lorsqu'il observe un repos absolu pendant deux jours après l'injection, il n'a jamais d'élévation de température. Mais lorsqu'il sort, il a 39 degrés le lendemain de l'injection.

Ce jeune tuberculeux est très satisfait des résultats de ces injections de sérum, surtout au point de vue de l'appétit et des forces. Il a cependant encore un foyer en évolution au sommet droit et ses crachats contiennent des bacilles de Koch.

Sur la *toile*, affection parasitaire de certains végétaux,

par M. Louis Mangin.

On désigne sous le nom de *toile*, un champignon qui existe dans le terreau des cultures en couches ou à l'air libre, et envahit les plantes, en causant la pourriture des feuilles ou des rameaux au niveau du sol.

Quand la *toile* est bien développée, les filaments mycéliens agglutinent les fragments de terre et deviennent très visibles.

J'ai recueilli le terreau envahi par la toile et, au bout de quelques jours, les débris de feuilles se sont recouverts de fructifications aériennes appartenant à un *Botrytis* de la section des *Polyactis*. Les spores germent lentement à la température de 10 degrés, car au bout de vingt-quatre heures, les tubes mycéliens ont une à deux fois le diamètre de la spore; semées dans une solution minérale additionnée de glucose, ou sur des tranches de pomme de terre et de topinambour arrosées avec la même solution minérale, elles se développent facilement, car les semis, effectués le 31 janvier, avaient fructifié au bout de six jours.

Des fragments de mycélium, déposés sur de jeunes plantules de Laitue, n'ont pas tardé à déterminer la mort de celles-ci; la toile est donc bien due au développement d'un *Botrytis*. Cet organisme est à parasitisme facultatif, d'ailleurs très éclectique, car la *toile* exerce ses ravages sur les plantes les plus diverses.

Je ne puis donner d'une manière certaine le nom spécifique de ce parasite, car le *Botrytis* ne représente que la forme conidienne d'une espèce analogue au *Peziza Fuckeliana*, ou au *P. sclerotiorum* étudiés par de Bary et Brefeld. En effet, les cultures pures montrent la formation de sclérotes qui, après huit ou quinze jours, atteignent 4 à 5 millimètres de diamètre. Sur les Topinambours, les conidies sont abondantes et la formation des sclérotes est faible; c'est la forme *Botrytis* qui domine; sur les pommes de terre, les conidies sont rares et toute la tranche se couvre de nombreux sclérotes. L'étude des sclérotes me permettra prochainement de résoudre la question de spécificité.

En attendant, j'ai essayé de combattre les ravages de la *toile*. Les sels de zinc et de cuivre sont très efficaces, car les spores de *Botrytis* ne germent pas dans une solution au millionième de ces métaux (3.85/1000000e de sulfate de cuivre et 4.30/1000000e de sulfate de zinc); la germination n'a pas eu lieu non plus avec les mêmes solutions au *dix-millionième*. Mais les observations de MM. Haselhoff et Otto ayant récemment établi que les solutions de sulfate de cuivre sont nuisibles, même à une faible dose, aux plantes qui les absorbent par leurs racines, je ne pouvais songer à employer les sulfates de zinc et de cuivre. J'ai proposé d'arroser copieusement le terreau contaminé avec de l'eau tenant en suspension des carbonates de zinc ou de cuivre à 2 ou 3 p. 100; le mélange est intimement fait et quand la terre est ressuyée, on peut reconstituer les couches après avoir badigeonné les planches ou lavé les cloches avec les solutions antiseptiques.

Je rendrai compte des essais entrepris.

Quelques particularités de la structure du cervelet chez l'enfant, par M. le Dr L. Azoulay.

En dehors des faits déjà connus et signalés par divers auteurs et en particulier par M. Cajal dans le cervelet des mammifères, je ferai observer qu'on trouve dans le cerveau de l'homme plusieurs particularités. La première est la présence dans la zone des grains de cellules étoilées à cylindre-axe court divisé un très grand nombre de fois et formant un réseau enveloppant les grains, et probablement en contact avec leurs ramifications protoplasmiques. Les prolongements protoplasmiques dirigés vers la zone moléculaire et partant du côté opposé au cylindre-axe ou sur les côtés du corps cellulaire soit d'une tige principale, soit séparément, parviennent dans la couche moléculaire et se divisent en plusieurs branches qui, après un coude, deviennent horizontales et fournissent des ramuscules descendants et ascendants. Le caractère des branches horizontales et des ramuscules qui en partent est d'être extrêmement grêles, à peine épineuses de sorte qu'elles affectent à s'y méprendre l'aspect cylindre-axile.

Il m'est impossible jusqu'à présent de dire avec quelles espèces de fibres ces expansions protoplasmiques sont en rapport. Ce qui est certain c'est que ces cellules étoilées sont très nombreuses chez l'enfant.

Elles offrent encore d'autres particularités comme celles d'avoir des expansions protoplasmiques les unes très épineuses les autres presque lisses. Nous les appelons cellules étoilées à prolongements protoplasmiques en saule pleureur.

Dans l'enfant à huit mois et demi et à neuf mois ayant vécu de huit à vingt-deux jours, on observe un fait non signalé : la présence des arborisations des fibres grimpantes sur tout le corps de la cellule de Purkinje, formant là un lacis très serré. Chez les autres mammifères, les arborisations des fibres grimpantes ne couvrent que les branches protoplasmiques principales ou tout au plus la moitié supérieure du corps de la cellule de Purkinje. Chose curieuse, dans ces cervelets, il est impossible de voir en même temps sur le corps de Purkinje les arborisations des fibres grimpantes et les arborisations terminales des branches descendantes fournies par les cylindres-axes horizontaux des cellules étoilées moléculaires, cellules qui existent cependant. Il faut ajouter que le cylindre-axe de ces cellules est très difficile à imprégner même par la double et triple imprégnation.

Une troisième particularité observée chez un enfant né à huit mois et mort en quelques heures est la coexistence sur la même coupe de circonvolution cérébelleuse de cellules de Purkinje embryonnaires (branches protoplasmiques en buisson épineux sans ramifications épineuses, n'atteignant pas la moitié de la hauteur de la couche moléculaire, avec un cylindre-axe et des collatérales nerveuses couverts de globules protoplas-

miques de réserve) et de cellules dePurkinje en moindre nombre presque adultes (branches protoplasmiques épanouies, orientées, couvertes de ramifications épineuses, atteignant presque la périphérie de la circonvolution cérébelleuse, avec un cylindre-axe et des collatérales très étendues, moins riches en globules protoplasmiques). Cette coexistence fait naître dans l'esprit l'hypothèse que certaines cellules de Purkinje sont développées pour des actes existants, des actes instinctifs tels que le sucer, etc., et que d'autres sont embryonnaires parce que les actes auxquels elles correspondent, ne sont qu'à l'état potentiel.

Enfin nous signalerons l'extension énorme des branches des cellules névrogliques de la couche moléculaire, au nombre de huit à dix et même plus sur la même coupe transversale, extension aboutissant à un treillis très singulier dans le fond d'une scissure cérébelleuse (1).

Structure de la corne d'Ammon chez l'enfant,

par M. le Dr L. Azoulay.

La corne d'Ammon proprement dite est formée par quatre zones qui sont de dehors en dedans la substance blanche ou *alveus*, la couche des cellules polymorphes, celle des cellules pyramidales et enfin l'énorme couche moléculaire. Nous n'insisterons que sur les détails les plus importants.

Dans l'*alveus* on trouve des fibres nerveuses couvertes de varicosités, les unes allant de la corne d'Ammon au *subiculum* et les autres venant des cellules pyramidales du *subiculum* pour pénétrer dans la couche des pyramides de la corne d'Ammon, et former un plexus en rapport avec les corps et les ramifications protoplasmiques des pyramides dans leur premier tiers ou quart inférieur.

La couche des *cellules polymorphes* contient un grand nombre d'éléments fusiformes le plus souvent, surtout tout contre l'*alveus*, dont les prolongements protoplasmiques en général parallèles à l'*alveus* semblent entrer en contact avec les fibres de celui-ci sans qu'on puisse dire d'une façon précise avec quelle espèce de fibres.

On y voit aussi assez souvent des cellules pyramidales déplacées, devenues parallèles à l'*alveus* et envoyant leur cylindre-axe après un coude dans l'*alveus*.

La couche des *cellules pyramidales* assez épaisse, offre des éléments ayant des prolongements protoplasmiques descendants et ascendants. Les premiers sont très étendus dans la région inférieure, plus courts dans la région supérieure et près du *subiculum*. Les seconds qui vont jusqu'aux

(1) Les faits signalés dans cette note font partie d'une étude de la structure du cervelet dans la série animale.

confins externes de la zone moléculaire sont plus longs, partant d'une tige ou de deux tiges longues, ensuite dichotomisées dans la région supérieure; et au contraire courts et partant sans tige protoplasmique principale ou seulement d'une tige protoplasmique principale très courte dans la région inférieure. Toutes ces branches sont couvertes d'épines extrêmement accentuées. Le cylindre-axe qui part de la base ou d'une branche protoplasmique principale descendante est unique dans la région supérieure et près du *subiculum*, va à travers la couche des cellules polymorphes, et s'étant coudé déjà ou s'y coudant, pénètre dans l'*alveus*, après avoir donné cinq ou six collatérales ou plus, très fines, divisées et formant plexus, pour se porter vers le *subiculum*.

Dans la région inférieure il se divise, après un très court trajet, en deux branches coudées, l'une allant à l'*alveus* vers le *subiculum*, l'autre allant vers la *fimbria* ou la partie centrale de la couche des cellules polymorphes de la *fascia dentata*. Vu le parcours énorme de ces fibres, il est impossible de les suivre très loin, même sur des coupes très épaisses. Dans cette zone des pyramides on trouve, surtout à la partie supérieure, interposées entre les corps des cellules pyramidales, des cellules à protoplasma très rare, et dont tous les prolongements ont l'apparence cylindre-axe, nous disons, *l'apparence*.

Dans la zone *radiée* et *lacunaire* de la couche moléculaire, on trouve des cellules polymorphes, souvent pyramidales à cylindre-axe court fréquemment ascendant. Quant à la couche *moléculaire* proprement dite, c'est à peine si sur plus de 300 coupes nous avons pu en voir quelques spécimens. Aussi n'insisterons-nous pas.

On trouve dans la *fascia dentata* : 1° une couche *moléculaire* où il existe des cellules d'une imprégnation très pénible et que nous ne décrirons pas; 2° une couche de *grains* assez mince, composée des corps ovalaires ou utriculaires de ces cellules, dont la base périphérique donne naissance à des prolongements protoplasmiques partant isolément ou le plus souvent de plusieurs branches dichotomisées, prolongements très épineux dans la région supérieure, beaucoup moins à la région inférieure. Ils vont jusqu'à la couche moléculaire où ils sont en contact avec un nombre incalculable de fibres d'origines diverses. Parfois on voit aussi, surtout dans la région supérieure, des prolongements protoplasmiques partir aussi de la partie centrale du corps des grains. Le cylindre-axe, très mince, est couvert de varicosités d'autant plus épaisses qu'on s'éloigne de son origine. Ces cylindres-axes fournissent plusieurs collatérales remontant souvent dans la couche des grains elle-même, d'autres fois très longues et se portant dans la même direction que les cylindres-axes; ceux-ci, du moins pour la région inférieure, vont vers les ramifications protoplasmiques ascendantes des grosses pyramides de la région inférieure avec lesquelles elles semblent entrer en contact.

3° Les corps des grains sont enveloppés par un plexus formé par les

cylindres-axes et les collatérales d'un certain nombre de cellules de la couche polymorphe. Celles-ci assez souvent ont un cylindre-axe court divisé immédiatement, mais assez souvent aussi elles ont un cylindre-axe qui paraît long et semble se diriger vers l'*alveus*; mais nous ne l'assurerions pas.

Névroglie. — Les cellules épithéliales de la région supérieure envoient un long prolongement épineux et ramifié dans la couche des pyramides et moléculaire. Dans la couche moléculaire, on voit aussi des cellules allongées et en araignée. Ce sont ces deux dernières qui prédominent dans la *fascia dentata*. Quant à la *fimbria*, elle est remplie de cellules araignées à prolongements fins, flexueux, considérables.

En résumé, la corne d'Ammon chez l'homme est construite à peu près sur le même type que celle des autres mammifères.

Cette note n'étant qu'un résumé tout à fait incomplet de la structure de la corne d'Ammon chez l'homme telle que nous l'avons trouvée, nous renvoyons pour plus de détails à un mémoire qui doit paraître prochainement.

Note sur l'absorption des vapeurs de gaïacol par la peau,

par MM. G. Linossier et M. Lannois.

Nous avons, dans une note précédente (1), démontré l'absorption du gaïacol par la peau, et nous avons tenté d'évaluer l'activité de cette absorption, par la mesure de l'élimination rénale qui peut s'élever à 55 p. 100 de gaïacol sur la peau.

MM. Guinard et Stourbe, dans une note communiquée à la dernière séance de la Société de Biologie, admettent que cette absorption porte exclusivement sur les vapeurs du gaïacol, et ils invoquent, comme preuve, la médiocrité de l'absorption, quand on néglige d'envelopper la surface cutanée, imprégnée du médicament d'une étoffe imperméable, capable de s'opposer à la diffusion des vapeurs.

Ce fait, très réel, fournit plutôt une présomption en faveur des conclusions de MM. Guinard et Stourbe qu'une réelle démonstration. Nous avons tenté de soumettre la même hypothèse à une démonstration directe et nous y sommes parvenus de la manière suivante.

Nous avons enveloppé le bras d'un sujet d'un double manchon en toile métallique. Les deux cylindres concentriques qui le constituaient étaient distants de 1 centimètre. Sur le cylindre extérieur, nous avons appliqué des bandes de toile sur lesquelles nous avons réparti, aussi également que possible, 10 grammes de gaïacol. Le médicament était ainsi, en tous points, distant de la peau, au moins de 1 centimètre. L'ensemble fut enveloppé d'un sac de caoutchouc lié autour du bras. La ligature, peu

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 3 février 1894.

serrée, pour ne provoquer aucune gêne dans la circulation, fut enveloppée d'une bande recouverte elle-même de taffetas imperméable. De cette manière, aucune trace de gaïacol ne pouvait se répandre dans l'atmosphère et être absorbée par la voie pulmonaire. Nous devons ajouter que, pendant tout le temps que dura la préparation de l'expérience, le sujet respira hors de la salle où il se trouvait à l'aide d'un long tube de caoutchouc, adapté à un masque à anesthésie par le protoxyde d'azote.

Le sujet resta ainsi huit heures dans son lit. Les urines furent recueillies toutes les heures, et le gaïacol fut dosé. Voici le résultat de analyses :

TEMPS ÉCOULÉ depuis le début de l'expérience.	QUANTITÉ D'URINE recueillie.	QUANTITÉ DE GAÏACOL par litre d'urine.	QUANTITÉ TOTALE de gaïacol éliminé.
—	—	—	—
1h	125cc	0g09	0g011
2	120	0 40	0 048
3	37	0 60	0 022
4	68	1 00	0 068
5	140	0 60	0 084
6	155	0 50	0 078
7	107	0 80	0 086
8	65	1 20	0 078
			0 475

On voit que la quantité de gaïacol éliminé par l'urine a crû jusqu'à la cinquième heure, pour se maintenir à peu près constante jusqu'à la fin de l'expérience. En huit heures, l'élimination totale a été voisine de 0 gr. 50. Nous devons ajouter que, pendant les seize heures qui ont suivi l'enlèvement du manchon, l'urine a entraîné encore 0 gr. 32 de gaïacol.

Cette expérience met hors de doute l'absorption des vapeurs du gaïacol par la peau. On ne peut, en effet, supposer que les vapeurs émises se soient condensées sur la peau, et aient été absorbées à l'état liquide. Le manchon était, en effet, chauffé uniquement par la radiation de la peau, et une distillation du point le plus froid vers le plus chaud est inadmissible.

L'expérience établit encore que la proportion de gaïacol absorbé à l'état de vapeur est assez considérable, pour permettre l'hypothèse que le gaïacol est absorbé exclusivement à cet état par la peau. Elle ne prouve toutefois pas qu'il n'y ait pas d'autre mécanisme de l'absorption.

(*Laboratoire de chimie générale de la Faculté des sciences de Lyon.*)

Courbure des doigts de la main et mouvement d'opposition,

par M. F. Regnault.

Les anatomistes n'ont pas noté que les doigts de la main humaine étaient courbes, de sorte que le 2e et 3e doigt sont courbés vers le 4e et

le 4e et 5e ont une courbure concave regardant le 3e. Cette courbure est constante et existe même chez le fœtus de huit mois. Elle est donc bien différente des déformations professionnelles et accidentelles. Elle a été reproduite par tous les sculpteurs, sauf ceux de l'époque archaïque qui, par maladresse, les figuraient droits et parallèles.

A l'opposé des doigts humains, ceux des singes sont droits. Même les singes anthropomorphes n'ont pas les doigts courbés, à en juger par les nombreux moulages et photographies de nos collections, et les quelques spécimens vivants de nos ménageries. Si cette courbure existe, elle est en tous cas extrêmement peu prononcée.

La cause de cette différence est due à la manière d'opposer le pouce. Quand l'homme veut prendre un objet, il peut opposer le pouce à un quelconque de ses quatre autres doigts. Quand le pouce veut s'opposer au reste de la main, le mouvement d'opposition l'amène naturellement entre le 3e et 4e doigt. Si on veut l'opposer au 4e ou au 5e, il faudra incliner ces doigts vers le bord externe de la main. Si c'est le second doigt, on l'inclinera vers le 3e.

Le singe, au contraire, même anthropoïde, n'a qu'un mouvement d'opposition rudimentaire. Il prend soit entre les quatre derniers doigts fléchis et la paume de la main comme ferait un saturnin, soit, s'il désire plus de précision, entre l'index et la pulpe du pouce placée sur le bord radial de la première phalange du second doigt. Deniker (*Bul. Soc. anat.*, 1884), ayant examiné un orang, prétendit que sa préhension était analogue à celle de l'homme. Il n'en était pas de même pourtant chez trois orangs que j'ai pu examiner. L'assertion du même auteur que les orangs se serviraient de préférence de leur main gauche ne s'est pas non plus vérifiée.

Il faut noter que les enfants prennent jusque vers deux ans comme les singes, et n'exercent que vers deux ans leur pouce à l'opposition.

A ces différences fonctionnelles en correspondent d'anatomiques. Une des plus importantes est la courbure des doigts de la main humaine. De plus la paume de la main est plus longue et plus mince chez le singe, le pouce est petit, et l'espace digital entre le pouce et l'index moins considérable. Le système musculaire est moins compliqué. Enfin M. Nepburn (*J. of Anatomy*, oct. 1892) a noté que les sillons de la main des singes anthropomorphes étaient perpendiculaires ou transverses, mais ne présentent pas le degré d'obliquité des sillons humains.

Chez certains hommes, la courbure des doigts s'exagère. La phalangette du 3e doigt paraît subluxée vers le 4e doigt. Cette disposition est héréditaire.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 10 MARS 1894

MM. d'Arsonval et Charrin : Influences des sécrétions cellulaires sur la thermogenèse. — M. Raphael Dubois : Variations du glycogène du foie et du sucre du sang et du foie dans l'état de veille et dans l'état de torpeur, chez la marmotte et de l'influence des nerfs pneumogastriques et sympathiques sur le sucre du sang et du foie pendant le passage de la torpeur à l'état de veille. — M. Ch. Féré : Note sur l'action tératogène de l'alcool méthylique. — M. le professeur Œchsner de Coninck : Sur le pouvoir antifermentescible des ptomaïnes. — M. le Dr L. Azoulay : Note sur les aspects des cellules névrogliques dans les organes nerveux centraux de l'enfant. — M. Georges Hayem : De la prétendue toxicité du sang. Action coagulatrice des injections du sérum; effets du chauffage à 56-59 degrés sur cette propriété. — M. Straus : *Discussion*. — M. M. A. Milne-Edwards et E.-L. Bouvier : Sur les modifications adaptatives des yeux et des antennules chez les Galathéidés abyssaux. — MM. Kaufmann : Nouvelles recherches sur l'activité de la destruction glycosique dans le diabète pancréatique.

Présidence de M. Chauveau.

Influences des sécrétions cellulaires sur la thermogenèse,

par MM. d'Arsonval et Charrin (1).

L'inoculation du bacille pyocyanogène, nous l'avons établi (2), détermine une augmentation de la température périphérique en même temps qu'une diminution dans le nombre des calories produites. Il en est ainsi quand, au lieu d'introduire le bacille, on injecte ses toxines, à la condition, cependant, de ne pas faire pénétrer de trop fortes doses; dans ce cas, en effet, l'hypothermie remplace l'hyperthermie.

Il devenait, dès lors, intéressant de rechercher qu'elle était, dans ces toxines, la partie active, celle qui se montrait capable d'influencer la thermogénèse. — La réponse, incomplète assurément, est fournie par l'expérimentation.

On cultive le microbe de la suppuration bleue dans 300 centimètres cubes de bouillon de bœuf. Au bout de huit jours, on filtre cette culture sur porcelaine ; on reprend dans de l'eau tout ce quela bougie a retenu; on chauffe cette eau à 65 degrés plusieurs fois de suite, afin de stériliser cette sorte de solution, solution qui contient les cadavres bactériens et que l'on titre de telle façon qu'un centimètre cube corresponde à 4 de la fraction qui a traversé cette bougie.

(1) Cette communication a été faite dans la séance du 3 mars 1894.
(2) D'Arsonval et Charrin. — *Soc. Biol.*, févr. 1894.

Exp. I. — Un lapin, dont la T. R. est de 39°,3, rayonne 8 calories à l'heure; on lui injecte, dans les veines, 2 centimètres cubes du liquide renfermant ces cadavres bactériens.

Cinquante minutes après, le thermomètre marque 40°,9, tandis que l'animal n'émet plus que 5 calories.

Exp. II. — Un second lapin a reçu, en suivant des procédés semblables, 1 centimètre cube de ce même liquide.

La température est montée de 39 à 40°,3, pendant que le rayonnement fléchissait de 7 à 5 calories.

Pour obtenir des effets identiques, pour abaisser la production de chaleur, avec la culture filtrée, il faut introduire de 14 à 16 centimètres cubes environ, c'est-à-dire une quantité trois et quatre fois plus considérable, puisque 1 centimètre cube de la partie retenue vaut 4 de cette portion filtrée.

On sait que le passage des toxines pyocyaniques sur le noir animal, l'un de nous l'a démontré (1), atténue leur pouvoir nocif. Il était, dès lors, permis de se demander ce que ce passage produirait au point de vue de la thermogénèse.

Exp. III. — Un lapin a une température rectale de 39°,2; il émet à l'heure 9 calories. — On lui injecte 10 centimètres cubes du liquide absolument décoloré par un noir animal au préalable purifié, lavé à l'eau faiblement acidulée, puis à l'eau simple, mais bouillie.

La T. R. s'élève à 41°,1; les calories rayonnées oscillent entre 10 et 11.

Or, si on fait pénétrer, dans la circulation, ce même liquide, avant l'action de ce noir animal, on constate, suivant la règle, que ce liquide, dans des conditions voulues, abaisse la production de chaleur centrale, tout en faisant monter le thermomètre.

Comme cette expérience répétée donne des résultats de même sens, on arrive à conclure que ce noir animal retient des substances qui inhibent l'activité de la thermogenèse, attendu que la culture, avant cette filtration, atténue cette thermogénèse, alors qu'elle exalte la température périphérique, établissant ainsi un désaccord entre le calorimètre et le thermomètre, tandis que cette culture, après décoloration, continue à provoquer un accroissement thermométrique, en déterminant alors, fait nouveau, une augmentation du nombre des calories; les indications des deux appareils, tout à l'heure de sens inverse, se mettent à marcher parallèlement.

On peut donc dire que les toxines, suivant la pensée du professeur Bouchard, contiennent des principes parfois antagonistes; on peut aussi soutenir que la partie de ces toxines la plus active, au point de vue de la

(1) Voir Association française. — Congrès de Besançon, août 1893.

chaleur animale, est retenue par la bougie de porcelaine; on peut ajouter que cette partie est enfermée dans le protoplasma microbien ou soudée à ce protoplasma ; l'alcool doit la précipiter. Il est, en outre, permis de prétendre que thermomètre et calorimètre sont tantôt d'accord, tantôt en désaccord. — Il est impossible de juger avec un seul de ces instruments le problème de la fièvre, comme celui du calorique de l'économie ; le calorimètre surtout est indispensable ; c'est là, du reste, l'enseignement du professeur Bouchard.

Si, au lieu d'employer les sécrétions des bactéries, on s'adresse à celles de nos propres cellules, à la bile, en liant le cholédoque, à l'urine, en fermant les uretères, et cela aseptiquement, sans faire naître de péritonite, on reconnaît que ces sécrétions influencent, le plus souvent affaiblissent la thermogénèse.

Bien que nous possédions déjà sur ces questions d'importants documents, nous remettons à plus tard cette étude pour la joindre à celle qui mettra en évidence, au point de vue expérimental, le rôle du cerveau, de la moelle épinière, des capsules surrénales, des divers appareils ou viscères de l'organisme, etc., sur les variations de la chaleur de l'économie.

Variations du glycogène du foie et du sucre du sang et du foie dans l'état de veille et dans l'état de torpeur, chez la marmotte et de l'influence des nerfs pneumogastriques et sympathiques sur le sucre du sang et du foie pendant le passage de la torpeur a l'état de veille,

par M. Raphael Dubois.

J'ai pu vérifier ce fait déjà signalé par Claude Bernard que le glycogène s'accumule dans le foie pendant la torpeur de la marmotte et disparaît très rapidement au moment du réveil.

J'ai, en outre, recherché les variations du sucre dans le foie et dans le sang, pendant la période hibernale, à l'état de veille et à l'état de torpeur.

Chez une marmotte dormant depuis dix jours, on a trouvé :

Sang artériel (carotide) :	sucre pour 1000	0g 091
— veineux (jugulaire) :	— —	Traces
Foie :	— —	1 040

Chez une autre marmotte aussi en état de torpeur, il n'y avait que des traces de sucre dans le sang. Le sang artériel en contenait un peu plus que le sang veineux et celui-ci un peu plus que le sang porte.

Une marmotte en état de veille a donné :

Sang artériel : sucre pour 1000 . . . . $1^{g}737$
— veineux : — — 1 975
Foie : — — 3 922

Après la section du pneumogastrique, au-dessous du diaphragme, chez un autre sujet et réchauffement complet de l'animal, on a trouvé :

Sang artériel : sucre pour 1000 . . . . $2^{g}890$
Foie : — — 4 292

L'excitation du bout périphérique des nerfs vagues, deux heures après leur section et au-dessous du diaphragme, alors que l'animal était déjà en partie réchauffé (Temp. buccale, 29 degrés et temp. rectale, 17 degrés), a ralenti la rapidité du réchauffement et diminué la quantité du sucre trouvé dans le sang et surtout dans le foie dans l'expérience précédente faite sur un animal de même taille :

Sang artériel : sucre pour 1000 . . . . $2^{g}807$
Foie : — — 3 337

Après la section des splanchniques et de la chaîne sympathique abdominale, on a trouvé :

Sang artériel : sucre pour 1000 . . . . $1^{g}495$
Foie : — — 1 877

La section simultanée des splanchniques, de la chaîne abdominale et des pneumogastriques, au-dessous du diaphragme, a donné des chiffres encore plus bas :

Sang artériel : sucre pour 1000 . . . . $1^{g}000$
Foie : — — 1 550

La température était, au moment de la saignée, de 21 degrés dans le rectum et dans la bouche; elle était en décroissance à ce moment.

Dans ces expériences, la section des pneumogastriques dans l'abdomen a déterminé une hyperglycémie manifeste, qui n'a été que légèrement entravée par l'excitation, laquelle avait été faite, il est vrai, tardivement.

La section des sympathiques abdominaux et des splanchniques a produit une hypoglycémie très marquée, dans le foie surtout, par rapport à l'état de veille normal.

La section simultanée de ces nerfs et des pneumogastriques abdominaux a déterminé un effet encore plus accentué.

Ces résultats concordent bien avec ceux que j'ai indiqués dans ma communication du 24 février dernier.

Note sur l'action tératogène de l'alcool méthylique,

par M. Ch. Féré.

D'après des expériences rapportées ailleurs (1), je suis arrivé à conclure que les alcools introduits dans l'albumen de l'œuf ont une puissante tératogène plus considérable que celle de l'alcool éthylique. Cette action devient progressivement plus intense de l'alcool propylique à l'alcool butylique et à l'alcool amylique. Ces conclusions sont conformes à celles qui ont été données au point de vue toxicologique par Rabuteau, par MM. Dujardin-Beaumetz et Audigé, et par MM. Laborde et Magnan. Mes conclusions relatives aux iso-alcools, que j'ai trouvés plus tératogènes que les alcools correspondants, sont au contraire opposés à celles de Rabuteau, qui admettait que les iso-alcools sont moins toxiques, et aux expériences de MM. Dujardin-Beaumetz et Audigé, qui ont trouvé une toxicité équivalente aux alcools propylique et isopropylique.

Il n'était pas sans intérêt de déterminer la valeur tératogène relative de l'alcool méthylique, dont la valeur toxicologique a été diversement appréciée par Rabuteau et par MM. Dujardin-Beaumetz; il est vrai que ces derniers, qui concluaient à la toxicité plus grande de l'alcool méthylique, ont pu à juste raison critiquer les expériences de Rabuteau. Je ne rapporterai pas ici les expériences qui ont été pratiquées à l'aide de l'exposition préalable aux vapeurs des différents alcools, qui montrent une nocivité plus grande de l'alcool méthylique, mais sont susceptibles de quelques objections. Il suffira d'en citer trois parmi celles qui ont été faites au moyen des injections dans l'albumen. Les autres seront publiées dans un travail ultérieur.

Exp. I. — Trente œufs, au 8e jour, sont mis ensemble à l'étuve, la grosse extrémité à gauche : 15 ayant reçu un vingtième de centimètre cube d'alcool éthylique, 15 ayant reçu la même quantité d'alcool méthylique.

1° Sept œufs de chaque catégorie sont ouverts après 48 heures d'incubation.

Dans les œufs qui ont reçu l'alcool éthylique, il y a deux cyclopes et cinq embryons normaux de 26 heures en moyenne, mais dont deux n'ont que 20 heures.

Dans les œufs qui ont reçu l'alcool méthylique, il y a une absence de développement, un cyclope avec atrophie de la queue, deux atrophies de la tête, une atrophie de la tête avec absence de protovertèbres, une atrophie des vésicules optiques avec spina-bifida, et un seul embryon normal de 29 heures.

2° Les huit autres œufs ont été ouverts après 72 heures.

Dans les œufs qui ont reçu l'alcool éthylique, il y a deux cyclopes et six embryons normaux de 44 heures en moyenne, dont un n'a que 20 heures;

(1) Expériences sur la puissance tératogène ou dégénérative des alcools dits supérieurs (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1894, p. 136).

deux de ces embryons ayant un développement de 52 heures sont déviés, l'un de 45 degrés, l'autre de 180 degrés.

Dans les œufs qui ont reçu l'alcool méthylique, il y a une atrophie de la tête avec torsion, une anophtalmie avec hydropisie de l'amnios, une anophtalmie avec atrophie de la queue, une cyclopie avec atrophie de la queue et hydropisie de l'amnios, un embryon kystique et trois embryons normaux, deux de 52 heures et un de 82.

Exp. II. — Douze œufs au 8e jour de la ponte reçoivent une injection de un vingtième de centimètre cube d'alcool éthylique; deux autres douzaines du même âge reçoivent l'une un vingtième de centimètre cube d'alcool méthylique, l'autre un vingtième de centimètre cube d'alcool propylique. Ils sont mis ensemble à l'étuve à 38 degrés, la grosse extrémité à gauche.

1° Six œufs de chaque catégorie sont ouverts après 48 heures d'incubation.

a. Dans les œufs qui ont reçu l'alcool éthylique, il y a une absence de développement, un blastoderme sans embryon et quatre embryons normaux, deux de 24 heures et deux de 29; ces deux derniers déviés à 45 degrés.

b. Dans les œufs qui ont reçu l'alcool méthylique, il y a une absence de développement, deux embryons granuleux, un embryon kystique, un cyclope sans protovertèbres, une flexion latérale avec atrophie de la queue.

c. Dans les œufs qui ont reçu l'alcool propylique, il y a une atrophie centrale du blastoderme, deux atrophies de la tête, une flexion de la tête avec torsion et atrophie de la queue, une atrophie de la tête avec kyste caudal, une absence de protovertèbres.

2° Les six autres œufs de chaque catégorie ont été ouverts après 72 heures d'incubation.

a. Dans les œufs qui ont reçu l'alcool éthylique, il y a une absence de développement, un omphalocéphale et quatre embryons normaux, deux de 33 heures, un de 48 et un de 52, sans déviation.

b. Dans les œufs qui ont reçu l'alcool méthylique, il y a un embryon granuleux, un embryon kystique, un omphalocéphale, une atrophie de la tête avec flexion, une hydropisie de l'amnios avec atrophie de la tête, une hydropisie de l'amnios avec cyclopie et atrophie de la queue.

c. Dans les œufs qui ont reçu l'alcool propylique, il y a une abssnce de développement, trois embryons kystiques, un embryon granuleux et un omphalocéphale mort.

Cette expérience montre bien que l'alcool méthylique est plus nuisible que l'alcool éthylique. Mais, bien que les anomalies paraissent plus graves, dans la deuxième série des œufs qui ont reçu l'alcool propylique, la différence avec les œufs qui ont reçu l'alcool méthylique pourrait paraître peu tranchée. L'expérience suivante est plus concluante.

Exp. III. — Douze œufs au 4e jour de la ponte reçoivent un vingtième de centimètre cube d'alcool éthylique, deux autres douzaines de même date reçoivent la même quantité d'alcool méthylique et d'alcool propylique. Tous sont mis ensemble à l'étuve à 38 degrés, la grosse extrémité à gauche.

1° Six œufs de chaque catégorie sont ouverts après 48 heures d'incubation.

a. Dans les œufs qui ont reçu l'alcool éthylique, il y a une absence de développement et 5 embryons normaux de 27 heures en moyenne dont deux déviés à 45 degrés.

b. Dans les œufs qui ont reçu l'alcool méthylique, il y a une atrophie de la tête, une absence de protovertèbres et quatre embryons normaux de 26 heures en moyenne, dont trois déviés à 90 degrés.

c. Dans les œufs qui ont reçu l'alcool propylique, il y a une absence de développement, trois atrophies de la tête, une atrophie de la tête avec spina-bifida et un embryon granuleux.

2° Les six autres œufs ont été ouverts après 72 heures d'incubation.

a. Dans les œufs qui ont reçu l'alcool éthylique, il y a un embryon anophtalmique et 5 embryons normaux de 48 heures en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés et un à 130.

b. Dans les œufs qui ont reçu l'alcool méthylique, il y a une cyclopie avec arrêt de développement de la queue, deux torsions avec atrophie de la tête et trois embryons normaux de 52 heures, dont un dévié à 45 degrés.

c. Dans les œufs qui ont reçu l'alcool propylique, il y a une absence de développement, trois embryons kystiques, un omphalocéphale avec arrêt de développement de la queue, un cyclope avec hydropisie de l'amnios.

Ces expériences montrent que, dans les conditions où nous nous sommes placé, l'alcool méthylique a une action tératogène supérieure à celle de l'alcool éthylique et inférieure à celle de l'alcool propylique (1).

SUR LE POUVOIR ANTIFERMENTESCIBLE DES PTOMAINES,

par M. le professeur ŒCHSNER DE CONINCK.

J'ai fait connaître, en 1891, l'action antiputride et antifermentescible d'une ptomaïne pyridique, dont la composition répond à la formule $C^8H^{11}Az$ (*Société de Biologie*, séances des 18 et 25 avril 1891). Aujourd'hui, je me propose de communiquer à la Société les résultats que j'ai obtenus, en étudiant les actions physiologiques d'une autre ptomaïne ($C^{10}H^{15}Az$) appartenant aussi à la série pyridique.

Action sur les fermentations alcoolique et acétique. — La fermentation alcoolique et la fermentation acétique sont très rapidement *enrayées* par l'addition de quelques gouttes de la liqueur suivante :

Ptomaïne pure	3 gouttes
Eau distillée bouillie (2)	10 cent. cub.

(1) Les produits que j'ai employés m'ont été procurés par M. Ch. Girard, chef du Laboratoire municipal, et M. A. Pabst, chimiste principal au même laboratoire.

(2) Il est indispensable de faire bouillir l'eau, avant d'y délayer la ptomaïne en $C^{10}H^{15}Az$, parce que celle-ci est extrêmement oxydable à l'air.

Il est aisé de prévoir, d'après ces résultats obtenus plusieurs fois, et étant donnée l'extrême dilution de la liqueur, que l'emploi de la ptomaïne pure aurait arrêté net ces deux espèces de fermentations.

Mais ces expériences ne m'ont pas retenu longtemps, car j'ai bientôt reconnu les effets remarquablement toxiques de la ptomaïne sur deux ferments figurés, les ferments lactique et butyrique, et j'ai résolu d'employer à cette étude tout ce qui me restait de l'alcaloïde.

Action sur la fermentation lactique. — Deux fermentations lactiques ont été mises en train :

1° Une dissolution de sucre de lait a été ajoutée à du lait, et la liqueur a été abandonnée à l'air;

2° J'ai fait dissoudre du sucre de canne et une petite quantité d'acide tartrique dans de l'eau bouillante; j'ai abandonné cette solution à elle-même, pendant quelque temps; finalement, j'ai ajouté du vieux fromage pourri, délayé dans du lait caillé et écrémé. Pendant que les deux fermentations étaient en activité, j'ai eu soin d'ajouter du carbonate de chaux, afin d'empêcher la réaction de la liqueur de devenir acide, ce qui, comme on sait, est une cause d'arrêt de la fermentation lactique (1).

Sur les deux liqueurs, j'ai prélevé deux proportions d'égal volume (environ 100 centimètres cubes); j'ai fait tomber dans chacune d'elles deux à trois gouttes de la solution suivante :

Ptomaïne pure	2 gouttes
Eau distillée bouillie.	5 cent. cub.

Puis j'ai soigneusement brassé le mélange. Dans les deux liqueurs, la production de l'acide lactique n'a pas tardé à être arrêtée.

Comme contre-épreuve, j'ai ajouté la même proportion de solution aqueuse à chacune des deux liqueurs *avant fermentation*, et j'ai bien mélangé. Celles-ci ont été abandonnées à l'air libre, et il ne s'est pas formé d'acide lactique.

Donc, la ptomaïne étudiée arrête la fermentation lactique, ou bien l'empêche de se produire.

Dans une prochaine note, je ferai connaître mes recherches sur la fermentation butyrique et sur la fermentation ammoniacale de l'urine.

(1) J'ai opéré de même avec la ptomaïne en $C^8 H^{11} Az$; seulement j'ai oublié de le dire dans le mémoire présenté à l'Académie de médecine, en février 1890, et dans les deux notes présentées à la Société de Biologie, en avril 1891. On voit que le détail a bien son importance.

Note sur les aspects des cellules névrogliques dans les organes nerveux centraux de l'enfant,

par M. L. Azoulay.

Les recherches que nous avons faites dans le système nerveux de l'enfant, âgé au plus d'un mois, à l'aide des méthodes de Golgi et dans d'autres buts, nous ont permis de voir à peu près toutes les formes des cellules névrogliques en voie d'évolution et adultes.

Dans la *moelle*, les aspects des cellules névrogliques varient suivant la région de la coupe examinée. Au niveau du canal de l'épendyme, les cellules épithéliales de celui-ci envoient, par leur extrémité externe effilée, un long filament flexueux, qui se termine fort loin dans la substance grise. Les cellules du côté de la commissure postérieure y envoient un prolongement direct, allant jusqu'à la pie-mère où il se termine par un petit cône. Près de l'épendyme, on aperçoit des cellules en ayant la forme, avec un prolongement externe très long et un prolongement interne encore en rapport avec l'anneau épendymaire; on en voit d'autres dont le prolongement interne n'existe plus. Ces cellules, en voie d'émigration, présentent, sur le corps et le prolongement externe, un chevelu d'autant plus long et riche qu'on s'éloigne du canal de l'épendyme. Les cellules épithéliales encore en place présentent parfois aussi un chevelu très léger. Dans la substance grise existent des cellules à corps protoplasmique mince, à branches très onduleuses, assez courtes, et couvertes d'un fin duvet; ces cellules sont généralement plus rouges que les autres à l'imprégnation par l'argent. D'autres, principalement dans la substance blanche à corps protoplasmique peu volumineux, présentent des prolongements fins, lisses, rarement dichotomisés et extrêmement longs; ce type est habituel sur les bords de la moelle au niveau des cordons. On voit encore des cellules dont le corps protoplasmique est toujours peu volumineux, et dont les prolongements ne sont pas très longs, mais couverts de nodosités protoplasmiques; ces cellules sont surtout abondantes dans les cordons postérieurs; c'est un type en évolution.

Dans le *cerveau*, où nous avons étudié les cellules de la névroglie principalement au niveau de la corne d'Ammon, nous les avons vues affecter un polymorphisme très grand. A la surface du ventricule latéral, on voit des cellules épithéliales en place envoyant un prolongement fin, flexueux, couvert de légères aspérités, se portant très loin dans la substance grise et obliquement dirigé par rapport à la direction de la cellule. En dedans de la couche épithéliale, on voit des cellules de même origine, présentant cinq ou six prolongements épais et couverts de fines aspérités. On voit encore des cellules plus avancées vers l'intérieur et dont les prolongements, devenus plus longs et plus grêles, sont aussi couverts d'aspérités

très déliées et plus longues. D'autres cellules d'origine épithéliale aussi, en voie d'émigration, ont le corps dirigé vers l'intérieur, et présentent un pédicule plus ou moins volumineux périphérique. Ces cellules présentent alors un nombre très grand de filaments longs, flexueux, tantôt lisses, tontôt épineux. Les cellules névrogliques qui se trouvent dans la substance blanche, du même type que celui que nous venons de décrire, outre de fins prolongements remontant vers la périphérie, présentent d'autres prolongements fins et longs dirigés parallèlement aux fibres de la substance blanche et simulant des cylindres axes ou des collatérales.

Il existe encore différents autres types de cellules en voie d'évolution plus avancée, ne présentant plus de pédicule périphérique, plus ou moins voisin de la couche épithéliale, son lieu d'origine; elles ont des ramifications longues, grêles, flexueuses, rarement dichotomisées et parmi elles d'autres ramifications plus courtes, couvertes de varicosités. On peut observer des cellules qui ne possèdent que ce genre de prolongements.

Toutes ces cellules sont nettement d'origine épithéliale, on peut en suivre l'évolution, d'après les différents types. D'autres nous ont semblé avoir une autre origine : ce sont des cellules araignées à rayons fins, peu longs, à corps protoplasmique petit, supporté par un pédicule assez épais, assez court, fixé sur la paroi d'un capillaire. Ces sortes de cellules peuvent couvrir un capillaire et lui donner l'aspect de polype coralliaire épanoui. Nous avons pensé à leur origine endothéliale, bien que nous sachions que cette origine ne soit pas admise; aussi avançons-nous cela sous réserves.

Dans le *cervelet*, on observe dans la couche moléculaire un nombre très grand de cellules névrogliques, ayant pris une forme particulière, en chandelier, pour s'adapter à l'orientation et au nombre très grand de fibres et d'éléments, de cette couche. D'un petit corps irrégulier couvert assez souvent de courts filaments et donnant parfois naissance du côté central à un pédicule hérissé, très long et épais, on voit partir vers la pie-mère des branches grêles curvilignes au nombre de douze ou plus, sur la même coupe, souvent dédoublées, puis montant directement et terminées par un petit bouton conique sous la pie-mère. Elles offrent sur leurs trajets de petits appendices, plus ou moins irréguliers, semblant être des dépôts d'imprégnation, mais qui n'en sont pas. Dans le fond d'une scissure elles affectent une forme curviligne très accentuée; elles forment par leur entre-croisement une sorte de guillochage, du plus joli effet. Dans la couche des grains, c'est un corps et un pédicule central, couverts d'aspérités plus ou moins longues et de varicosités et présentant plusieurs prolongements fins allant à la périphérie vers la couche moléculaire. Le pédicule central ne se voit plus sur les cellules plus évoluées, et alors on voit partir du corps des prolongements épais et variqueux, très longs. Enfin dans la substance blanche le type le plus habituel est

figuré par un corps cellulaire dont les branches très variqueuses sont dirigées d'ordinaire dans le sens des cylindres axes.

Ce court aperçu montre les transformations successives des cellules épithéliales et névrogliques, indique le petit nombre réel des formes de ces cellules et fait pressentir l'adaptation de ces cellules au tissu nerveux dans lequel elles sont plongées.

De la prétendue toxicité du sang. Action coagulatrice des injections du sérum; effets du chauffage a 56-59 degrés sur cette propriété,

par M. Georges Hayem.

A plusieurs reprises, on a parlé à la Société de Biologie de la toxicité du sang à l'occasion d'expériences dans lesquelles des animaux présentaient des phénomènes divers, souvent même mortels, à la suite de la transfusion de sang étranger.

Je me suis élevé, il y a longtemps déjà, contre cette manière de qualifier les effets nocifs produits par les transfusions de sang ou de sérum, parce qu'elle me paraît attribuer à des matières toxiques, d'ailleurs indéterminées, un rôle qui revient aux substances qui existent ou se développent normalement dans le sang des animaux et surtout parce qu'elle identifie avec une sorte d'empoisonnement des phénomènes de physiologie pathologique absolument distincts des effets toxiques proprement dits.

En raison de ces travaux dans lesquels les auteurs n'ont tenu aucun compte de mes observations, je crois utile de vous rappeler quelques-unes de mes expériences antérieures sur les transfusions et de vous fournir quelques renseignements complémentaires non signalés dans mes précédentes publications.

Les effets produits par les transfusions de sang étranger étant très complexes, je désire, pour simplifier la question, vous entretenir uniquement de ceux qui résultent des transfusions de sérum. Et encore me bornerai-je à considérer uniquement les propriétés coagulatrices de ce genre d'opération.

Lorsqu'on fait pénétrer dans le sang d'un animal, d'ailleurs sain, une certaine proportion de sérum, on peut, suivant les conditions dans lesquelles on se place relativement au choix du sérum et de l'animal, provoquer trois sortes de coagulation intra-vasculaire.

Dans un premier cas, l'opération aboutit seulement à la production de *caillots par stase*. C'est ce qui est réalisé quand le sérum est emprunté à l'animal lui-même ou à un animal de la même espèce.

J'ai appelé coagulation par stase la coagulation massive du sang arrêté dans un segment vasculaire, se produisant alors que le sang circulant conserve sa parfaite fluidité.

Cet état particulier du sang, caractérisé par la propriété qu'acquiert ce liquide de se coaguler avec rapidité dans les endroits où il est arrêté, me paraît pouvoir jouer un rôle dans la production de certaines thromboses.

Dans une seconde catégorie de faits, l'injection de sérum est suivie de la production d'un autre genre de coagulation que j'ai désigné sous le nom de *précipitation grumeleuse*. Pour obtenir ce résultat il est nécessaire d'employer un sérum étranger, par exemple, le sérum de bœuf ou le sérum de cheval quand on opère sur le chien. Je n'insiste pas sur ce fait exposé en détail dans mes publications antérieures.

La coagulation par précipitation présente deux variétés : la grumeleuse, dont je viens de parler; la *massive*, qui consiste dans la coagulation complète et en masse non plus du sang stagnant, mais bien du sang circulant. Cette dernière variété de coagulation s'observe dans les transfusions de sang ou de sérum de chien au lapin. J'ai démontré que les lapins ainsi transfusés meurent rapidement non par empoisonnement, mais par un genre particulier d'asphyxie résultant de la coagulation en masse du sang au niveau des cavités droites du cœur et des vaisseaux attenants.

Ces faits déjà anciennement établis m'ont conduit à rechercher la cause de l'action coagulatrice du sérum. Dans ce but je devais tout d'abord examiner l'effet produit par le chauffage de ce liquide. Je savais, en effet, grâce à des expériences antérieures faites *in vitro*, que le chauffage à 56-59 degrés centigrades laisse en apparence le sérum intact tout en lui faisant perdre ses propriétés coagulatrices.

Dans le cours d'une discussion récente j'ai indiqué à la Société le résultat que j'ai obtenu après le chauffage préalable du sérum servant aux injections. Ce résultat me paraît être assez important pour motiver la présente note.

On peut l'exprimer ainsi :

Le chauffage du sérum du sang jusqu'à la température de 56 à 59 degrés centigrades (il faut aller jusqu'à 59 degrés pour le sérum du chien, bien que déjà à 56-57 degrés l'effet du chauffage soit déjà très prononcé) fait perdre à ce liquide, sans y déterminer de modification apparente, les propriétés qu'il manifeste lorsqu'on l'introduit dans le sang d'un animal vivant.

Ainsi le sérum de la même espèce n'est plus apte, après le chauffage, à produire une coagulation du sang stagnant ; le sérum de bœuf, après chauffage, ne précipite plus le sang du chien; enfin le sérum de chien perd, après chauffage, la propriété de tuer rapidement le lapin, c'est-à-dire de donner naissance à des thromboses massives au niveau même du centre circulatoire.

Quelle est la modification produite par l'opération du chauffage? Arrivées à ce point, mes recherches se sont heurtées à une question de chimie biologique complexe, qui n'est plus de ma compétence.

Qu'il me soit permis, cependant, d'entrer à cet égard dans quelques considérations. La plupart des auteurs admettent l'existence d'un principe coagulateur auquel on a donné le nom de ferment de la fibrine. Ce ferment très abondant dans le sérum peut évidemment être modifié par le chauffage à la température de 56-59 degrés.

On pourrait donc penser au premier abord que la différence d'action entre le sérum non chauffé et le sérum chauffé tient simplement à la destruction dans ce dernier du ferment de la fibrine. Mais cette hypothèse n'expliquerait pas pourquoi, pour un même animal, les effets des injections de sérum varient suivant la provenance de ce sérum, si ces effets dépendaient uniquement du ferment de la fibrine. On ne comprendrait pas, par exemple, pourquoi on peut, chez le lapin, injecter impunément une forte proportion de sérum de lapin, tandis qu'une faible quantité de sérum de chien entraîne la mort.

Il faut de toute nécessité que le sérum renferme, à côté de ce qu'on a appelé le ferment de la fibrine, une ou plusieurs autres substances très actives, variables d'une espèce à l'autre, et en quelque sorte spécifiques, que cette matière ou ces matières soient susceptibles de se modifier par le chauffage à 56-59 degrés. Or, j'ai établi à l'aide d'expériences antérieures que toutes les variétés de fibrinogène, qu'elles soient coagulables ou non à la température de 56-59 degrés, perdent à cette température la propriété de fournir de la fibrine. *(Du sang et de ses altérations anatomiques.)*

Cette même température influençant le sérum de manière à faire perdre aux sérums de diverses provenances les qualités qui les distinguent les uns des autres, on est conduit à supposer qu'il existe dans les sérums des matières albuminoïdes variables d'une espèce à l'autre et voisines par certaines de leurs propriétés physico-chimiques des substances fibrinogéniques des plasmas. Ce sont probablement des matières provenant de la désassimilation cellulaire.

Elles me paraissent agir surtout en déterminant une altération des éléments du sang des animaux transfusés et en provoquant ainsi dans le sang de ces animaux la mise en liberté de matières prenant part à la coagulation du sang. J'ai, en effet, démontré que le sérum injecté dans les vaisseaux altère plus ou moins rapidement et profondément les éléments du sang et que l'action coagulatrice des transfusions de sérum est d'autant plus intense que cette action destructive des éléments figurés est elle-même plus prononcée. Ainsi dans les expériences que je viens de citer la coagulation massive du sang circulant ne se produit que chez le lapin transfusé avec du sang ou du sérum de chien. Or, précisément le sérum de chien exerce une action destructive remarquable sur les éléments

du sang du lapin, action qui dépasse en intensité et en rapidité celle qu'exercent les sérums de bœuf et de cheval sur les éléments du sang du chien.

Ces faits doivent être rapprochés du travail qui vous a été communiqué par M. Daremberg sur la perte des propriétés globulicides du sérum chauffé, travail dans lequel sont consignés des faits dont j'ai vérifié l'exactitude.

Ces matières albuminoïdes, modifiables par le chauffage à une température qui n'en entraîne pas la précipitation, sont d'autant plus intéressantes qu'elles paraissent être également la cause des propriétés bactéricides du sérum. Bückner a, en effet, montré que ces propriétés bactéricides sont détruites par le chauffage.

Je poursuivrai encore mes expériences sur ce sujet tout d'actualité ; mais sans avoir l'espoir de résoudre certaines questions qui sont du ressort de la chimie pure.

M. Straus. — Les faits que vient de signaler M. Hayem ont une grande analogie avec ceux qui ont été mis en évidence par M. Daremberg, dans des recherches faites à mon laboratoire en 1891, sur le pouvoir globulicide du sérum sanguin et qu'il a communiquées à cette époque à la Société de Biologie. On sait depuis longtemps, surtout depuis les recherches de Landois, que les globules rouges du sang d'une espèce animale sont rapidement détruits quand on les met dans le sérum du sang d'un animal d'une autre espèce : de là le danger que fait courir la transfusion de sang étranger. M. Daremberg a constaté ce fait nouveau : que le pouvoir destructeur des divers sérums pour les globules rouges étrangers (qu'il appelle *pouvoir globulicide*), disparaît quand ce sérum a été soumis pendant vingt-cinq à trente minutes à une température de 50 à 60 degrés. Placés dans le sérum étranger ainsi chauffé, les globules rouges se conservent intacts pendant plusieurs heures. M. Daremberg rapproche avec raison le pouvoir globulicide du sérum sanguin du pouvoir bactéricide de ce sérum, tant étudié dans ces derniers temps et qui disparaît, lui aussi, ainsi que l'a montré Buchner, après chauffage préalable à 55 degrés pendant une heure. M. Hayem ajoute une nouvelle donnée de même ordre à ces notions antérieurement acquises, et nous apprend que le sérum étranger, préalablement chauffé, perd aussi la propriété qu'il possédait de coaguler le sang d'un animal d'une autre espèce.

Sur les modifications adaptatives des yeux et des antennules, chez les Galathéidés abyssaux,

par MM. A. Milne-Edwards et E.-L. Bouvier.

Avant les grandes campagnes de dragages entreprises depuis vingt années, les Crustacés connus de la famille des Galathéidés n'étaient représentés que par un petit nombre de formes localisées les unes dans les eaux douces, les autres sur la côte ou à de faibles profondeurs dans la mer. Chez toutes ces formes les yeux sont normalement développés, mais ils ne le sont pas également chez toutes : tandis qu'ils sont médiocres et ne forment aucune dilatation appréciable, à l'extrémité des pédoncules oculaires chez les espèces d'eau douce et chez celles qui habitent la côte ou la zone sublittorale, ils se renflent énormément et atteignent des dimensions considérables chez celles qui vivent à des profondeurs déjà sensiblement plus grandes. Dans le premier groupe se rangent les *Ægléidés*, les *Porcellaniens* et les *Galathées;* dans le second, le genre *Munida*. Certaines Munides peuvent remonter jusque dans les eaux qu'habitent les Galathées, mais la plupart descendent beaucoup plus bas et quelques-unes d'entre elles peuvent atteindre des fonds de plus de 2,000 mètres. Ces espèces déjà abyssales sont connues depuis quelques années à peine ; elles furent ramenées par la drague, en compagnie d'autres Galathéidés non moins abyssaux dont on n'avait pas jusqu'alors soupçonné l'existence. Parmi ces derniers, les uns se rattachent indiscutablement aux *Munida*, mais ils en diffèrent essentiellement en ce qu'ils sont aveugles; les autres sont à tous égards distincts des précédents; ils forment, dans la famille, le groupe spécial des Diptycinés grimpeurs et possèdent des yeux normalement développés, mais non dilatés.

Ces différences, qu'on avait jusqu'ici constatées sans les expliquer, nous paraissent avoir leur origine dans des phénomènes adaptatifs provoqués par les divers genres de vie de ces animaux. Les Porcellaniens et les Galathées vivent, comme on sait, dans des anfractuosités plus ou moins obscures, mais à des niveaux où pénètrent les rayons lumineux du dehors; ils peuvent donc, avec des yeux normalement développés, percevoir suffisamment ces rayons. — Les *Munida* ont le même genre de vie, mais soit qu'elles habitent les fonds de moins de 400 mètres où pénètre encore la lumière du dehors, soit qu'elles descendent au-dessous et ne reçoivent plus que les lueurs phosphorescentes des animaux sous-marins, elles vivent cachées dans des trous, c'est-à-dire en des points où les rayons de lumière arrivent à peine, et c'est un avantage pour elles de recueillir, avec leurs yeux énormément dilatés, le plus possible de ces rayons. — A mesure qu'on descend dans les abysses, les animaux phosphorescents diminuent de plus en plus et la lumière diffuse, déjà très

vague aux niveaux des *Munida*, se raréfie à tel point qu'elle ne parvient plus aux Galathéens cachés dans leurs retraites; ceux-ci deviennent aveugles, comme la plupart des êtres qui vivent dans l'obscurité la plus complète, et descendent ainsi jusqu'aux abysses de 4,000 à 5,000 mètres, c'est-à-dire aux dernières profondeurs où la vie se manifeste avec quelque intensité. Ils utilisent d'ailleurs de leur mieux leurs pédoncules oculaires maintenant insensibles; ces pédoncules, en effet, se soudent aux parties avoisinantes du test, s'arment d'épines, et, devenus complètement immobiles, servent d'armes au Crustacé aveugle.

Les Diptycinés grimpeurs ne se cachent pas dans les trous comme les animaux précédents, mais vivent en eau libre, accrochés par leurs pattes aux touffes arborescentes des polypes hydraires. Ils sont ainsi directement baignés par la lumière phosphorescente qui les entoure, et bien que beaucoup habitent déjà des profondeurs où cette lumière commence à devenir assez rare, ils en reçoivent suffisamment et ne dilatent même pas très sensiblement leurs yeux; ils ressemblent en cela aux Paguriens, animaux libres et errants, qui peuvent descendre jusqu'à près de 4,500 mètres sans modifier en rien leurs organes visuels.

Les Galathéens du premier groupe forment (à l'exception du genre *Eumunida*) une série naturelle qui se rattache aux Crustacés macroures par l'intermédiaire des Galathées. Or, chez beaucoup de Galathées, on observe sur le bord antérieur du dernier article des pédoncules antennulaires une rangée de longues soies, simples ou plumeuses, qui forme comme une sorte de treillis naturel recourbé en arc, autour des fouets terminaux de l'antennule. Ces soies antennulaires manquent aux Macroures, mais ont été transmises par les Galathées, à toutes les formes qui en sont issues, aux Porcellaniens d'un côté, aux *Munida* et, par leur intermédiaire, aux Galathéens aveugles de l'autre; elles font d'ailleurs absolument défaut aux Diptycinés. Pour nous, ces soies antennulaires sont le résultat du genre de vie caché que mènent les animaux qui en sont pourvus; réfugiés sous des abris protecteurs mais toujours plus ou moins obscurs, ces animaux se trouveraient placés dans des conditions vitales désavantageuses s'ils n'étaient capables d'explorer quand même, aussi parfaitement que possible, le milieu où ils vivent, et c'est aux soies antennulaires que serait dévolu ce rôle. Ces soies sont certainement plus utiles aux espèces aveugles qu'à celles où existent les yeux, et parmi ces dernières, aux espèces des profondeurs qu'à celles de la côte; mais elles sont utiles à toutes, comme le prouve d'ailleurs leur présence à peu près constante chez toutes les espèces du groupe, sauf chez les Galathées, où elles ont pour la première fois apparu.

Nouvelles recherches sur l'activité de la destruction glycosique dans le diabète pancréatique,

par M. M. Kaufmann.

Si on analyse comparativement les sangs artériel et veineux de la circulation générale sur des chiens à jeun, les uns normaux, les autres rendus hyperglycémiques et diabétiques par l'extirpation du pancréas ou par tout autre procédé, on arrive à cette conclusion que : « *l'hyperglycémie reconnaît toujours pour cause un excès de production glycosique et non un arrêt ou un ralentissement de la dépense de sucre dans les vaisseaux capillaires* ». [A. Chauveau et M. Kaufmann] (1).

Les résultats que je viens d'obtenir par la méthode de l'isolement du foie, d'après le procédé de Bock et Hoffmann modifié par Seegen (2), confirment entièrement la conclusion précédente.

On sait que sur les animaux normaux, la suppression de la fonction du foie soit par l'extirpation de la glande hépatique (Minkowski), soit par la ligature de ses vaisseaux (Bock et Hoffmann, Seegen, Hédon, etc.) amène une diminution rapide dans la proportion de la glycose dans le sang de la circulation générale.

Il s'agissait de savoir si la même consommation de sucre se produit chez les animaux hyperglycémiques et diabétiques. Quelques tentatives de ce genre ont été faites par Hédon, mais les résultats sont restés fort incomplets et contradictoires.

J'ai étudié les effets de l'isolement du foie comparativement sur des chiens normaux et sur d'autres de ces animaux qui avaient subi l'ablation du pancréas et qui étaient devenus hyperglycémiques et diabétiques. Voici ma manière de procéder :

Les animaux normaux ou diabétiques étaient toujours pris à jeun, on les insensibilisait par assommement ou par la section de la moelle épinière *en avant de la région dorsale;* cette section ne diminue pas par elle-même l'hyperglycémie chez les chiens diabétiques; on ouvrait la poitrine sur le côté droit dans un des derniers espaces intercostaux et on entretenait la respiration artificielle avec le soufflet ; on passait ensuite des fils sous l'aorte et la veine cave postérieure et avant de serrer les ligatures on puisait un échantillon de sang artériel et on y dosait le sucre. Après la ligature de ces deux gros vaisseaux, toute la partie de l'animal située en arrière était privée de circulation et ne communiquait plus avec la partie antérieure ; celle-ci ne recevait plus de sucre du foie,

(1) *C. r. de l'Ac. des sc.*, t. CXVI, séance des 6 et 13 février 1893 ; *Mém. de la Soc. de Biol.*, séance du 11 février 1893.

(2) Seegen. *La glycogénie animale*, traduction par L. Hahn, p. 168, Paris, 1890.

mais elle pouvait continuer à en consommer, puisque la circulation y persistait et entretenait la nutrition normale dans les tissus. Pour apprécier l'intensité de la destruction glycosique dans les capillaires de la circulation générale, il suffisait de prélever un nouvel échantillon de sang artériel après un certain temps d'isolement du foie, par exemple une heure, et d'y déterminer la proportion de glycose.

Voici le résumé des principales expériences :

Expérience I. — Grosse chienne dans son *état normal* très vigoureuse, à jeun. Assommement. Ouverture du thorax. Respiration artificielle. Ligature de l'aorte, puis après quelques instants de la veine cave postérieure. Après soixante-dix minutes d'isolement du foie, on enlève les ligatures placées sur les vaisseaux pour rétablir la circulation dans le train de derrière. A ce moment le cœur bat encore bien, mais l'animal a perdu ses réflexes.

1° Sang artériel puisé avant l'isolement du foie	1.219
2° Sang artériel après soixante-dix minutes d'isolement . . .	0.500
3° Sang artériel puisé quinze minutes après le rétablissement de la circulation dans le foie	1.724

Le sang circulant dans le train antérieur de l'animal privé de son foie a perdu par kilogramme 0 gr. 719 de glycose en soixante-dix minutes, ce qui fait 0 gr. 618 par heure.

Dans trois expériences analogues exécutées par Seegen sur des chiens normaux curarisés dont le premier était à jeun et dont les autres étaient alimentés, la diminution du sucre par kilogramme de sang et par heure était de 0 gr. 900, 1 gr. 380 et 1 gr. 050. Ainsi chez les chiens normaux privés de leur foie, le sang s'appauvrit toujours en sucre ; l'activité de la consommation de la glycose varie d'ailleurs dans des limites assez étendue suivant les individus et les conditions expérimentales. Il est à remarquer que dans l'expérience ci-dessus le rétablissement de la circulation dans le foie par l'enlèvement des ligatures a eu pour conséquence immédiate un relèvement énorme de la proportion du sucre dans le sang de la circulation générale. Cette contre-épreuve de l'isolement du foie *démontre nettement* le rôle glycoso-formateur du foie.

Expérience II. — Chien très vigoureux ayant subi l'ablation du pancréas cinq heures auparavant. Il est immobilisé par assommement. Respiration artificielle. Ligature de l'aorte et de la veine cave postérieures.

1° Sang artériel puisé avant la ligature.	2.174
2° Sang artériel puisé une heure après.	1.298
3° Sang de la veine cave postérieure puisé en arrière de la ligature aussitôt après la mort, qui est survenue après la prise précédente	3.846

Chez cet animal, rendu hyperglycémique par l'extirpation du pancréas, le sang a perdu 0 gr. 876 de glycose par kilogramme et par heure. En

arrière de la ligature, le sang s'est au contraire chargé d'une grande quantité de sucre, ce qui indique une sécrétion très active du foie.

Expérience III. — Chienne à jeun, en bon état, fortement hyperglycémique et diabétique, ayant subi, il y a trois jours, l'extirpation totale du pancréas. Section de la moelle cervico-dorsale ; puis ouverture de la poitrine et ligature des vaisseaux.

1° Sang artériel puisé avant l'isolement du foie	3.450
2° Sang artériel puisé une heure après l'isolement.	2.509

0,941 sucre perdu par kilogramme de sucre et par heure.

Expérience IV. — Chien fortement glycosurique, privé de son pancréas depuis cinq jours, en bon état et à jeun. L'ouverture de la poitrine est précédée de la section de la moelle épinière en avant de la proéminente. Ligature de l'aorte et de la veine cave postérieure.

1° Sang artériel avant l'isolement du foie.	3.538
2° Sang artériel après quarante minutes d'isolement du foie.	2.705
Différence.	0g833

Chez cet animal, la perte de sucre par heure et par kilogramme de sang est de 1 gr. 250.

Expérience V. — Chien de 13 kil. 250 ayant subi l'ablation du pancréas depuis trois jours, fortement glycosurique, 43 grammes de sucre par litre d'urine.

Anesthésie par le chloroforme, puis section de la moelle en avant de la région dorsale. Ouverture du thorax, respiration artificielle. Prise d'un échantillon de sang artériel immédiatement avant la ligature en avant du diaphragme de l'aorte et de la veine cave. Nouvelle prise une demi-heure après.

1° Sang artériel avant l'isolement du foie.	2.760
2° Sang artériel après une demi-heure d'isolement	2 300
Différence.	0.460

Consommation de sucre par heure et par kilogramme de sang : 0 gr. 920.

Expérience VI. — Chien de 28 kilogrammes ayant subi le 26 juin la section des nerfs phréniques et le 10 juillet l'ablation du pancréas, fortement diabétique. Pas d'anesthésie. Section de la moelle en avant de la proéminente. Ouverture du thorax ; respiration artificielle : ligature de l'aorte, de la veine cave, de la veine azygos et du canal thoracique. Les échantillons de sang sont puisés dans la veine jugulaire.

1e Sang veineux jugulaire immédiatement après la ligature .	3.018
2e Sang veineux après quarante-deux minutes d'isolement du foie	2.857
Différence	0g161

Consommation de sucre par heure et par kilogramme de sang : 0 gr. 230.

Ces résultats conduisent aux conclusions suivantes :

1° Chez les animaux en état de jeûne, qu'il y ait glycémie normale ou hyperglycémie et glycosurie, l'isolement du foie est constamment suivi d'une diminution rapide de la proportion du sucre du sang. Il en résulte que dans tous les états glycémiques, le sucre hématique est engendré dans le foie et est au contraire consommé ou détruit dans les divers tissus de l'organisme.

2° Dans les cas d'hyperglycémie et de glycosurie pancréatiques, la consommation de la glycose du sang se fait sensiblement avec la même activité que dans les conditions normales.

3° L'hyperglycémie pancréatique consécutive à l'ablation du pancréas, reconnaît donc toujours pour cause, comme nous l'avons déjà établi, M. Chauveau et moi, une hypersécrétion glycosique du foie et non un arrêt ou un ralentissement de la destruction du sucre dans les tissus.

4° L'accroissement rapide de la proportion du sucre dans le sang, quelques minutes après l'enlèvement des ligatures qui isolent le foie, contribue à démontrer l'importance de la glycogénie hépatique dans la fonction glycémique en général.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 17 MARS 1894

M. Hayem : A l'occasion du procès-verbal de la précédente séance. — MM. Surmont et E. Arnould : Sur les différents procédés permettant d'obtenir du charbon asporogène. — M. le Dr Arnaud : Recherches sur l'étiologie de la dysenterie aiguë des pays chauds. — MM. Hédon et H. Truc : Note préliminaire sur la présence du glycose dans les milieux de l'œil chez les animaux sains et les animaux diabétiques. — M. Ch. Richet : Le ralentissement du cœur dans l'asphyxie envisagé comme procédé de défense. — M. Ch. Richet : La résistance des canards à l'asphyxie. — M. Alfred Giard : Contributions à la faune du Pas-de-Calais et de la Manche. — MM. Charrin et Desesquelle : Recherches systématiques sur le pouvoir bactéricide et la toxicité des phénolates mercuriques et de certains de leurs dérivés. — M. le professeur Œchsner de Coninck : Sur le pouvoir antifermentescible des ptomaïnes (2e *note*). — M. N. Gréhant : Sur l'absorption de l'oxyde de carbone par le sang; influence du temps. — M. le Dr E. Hache : Sur une laque à l'hématoxyline; son emploi en histologie. — M. Kaufmann : Du mode d'action du pancréas dans la régulation de la fonction glycoso-formatrice du foie. Nouveaux faits relatifs au mécanisme du diabète pancréatique. — M. A. Soulié : Sur le développement des fibres élastiques dans le fibro-cartilage du corps clignotant chez le fœtus de cheval. — M. Ch. Féré : Note sur un cas de sialorrhée épileptique. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence tératogène des isoalcools. — M. P. Modinos : Des associations toxiques. — M. le Dr Roussy : Nouveau matériel d'attache et d'immobilisation, à l'usage des physiologistes et des vétérinaires. — MM. Ducamp et Planchon : Note sur un bacille fluorescent et liquéfiant des eaux d'alimentation de Montpellier.

Présidence de M. Dejerine.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

Expédition scientifique du « Travailleur » *et du* « Talisman » pendant les années 1880, 1881, 1882, 1883, sous la direction de M. Milne Edwards.

Echinodermes, par Edmond Perrier.

Mission scientifique au Mexique et dans l'Amérique centrale. Recherches zoologiques, sous la direction de M. Milne Edwards. 7e partie (tome II).

Etudes sur les mollusques terrestres et fluviatiles, par Fischer et Crosse.

Etudes sur les reptiles et les batraciens (3e partie), par Auguste Dumesnil et Bocourt.

A l'occasion du procès-verbal de la précédente séance.

M. Hayem. — On pourrait croire, d'après la note que M. Straus a fait insérer à la suite de ma communication sur l'action coagulatrice des injections de sérum, que mon travail est le complément des recherches entreprises par M. Daremberg sur le pouvoir globulicide des sérums étrangers. Je crois donc utile de montrer qu'il se rattache directement aux recherches que je poursuis depuis plus de dix ans sur la coagulation du sang, soit *in vitro*, soit dans l'organisme.

Le résultat expérimental que j'ai énoncé à la Société de Biologie a

trait, non aux propriétés globulicides, mais aux propriétés coagulatrices des divers sérums.

Ces propriétés se révèlent par la production de trois variétés de coagulation intra-vasculaire que j'ai le premier fait connaître. J'ai achevé de les caractériser en montrant qu'elles sont détruites par le chauffage préalable, à la température de 56 à 59 degrés, du sérum transfusé.

L'idée d'étudier cette action du chauffage découle des expériences déjà anciennes dont j'ai donné un résumé dans mon livre : *Du sang et de ses altérations anatomiques* (Paris, G. Masson, 1889). Dans le cours de ces expériences, j'ai le premier établi que toutes les sérosités provenant du sang (transsudats, sérum) sont altérées au point de vue de leurs propriétés physiologiques, lorsqu'on élève pendant quelques minutes leur température à 56-59 degrés; qu'il existe des transsudats qui, tout en ne fournissant pas de fibrinogène à cette température, perdent cependant, après le chauffage, la propriété de former de la fibrine quand on y ajoute du sérum sanguin; que le sérum lui-même, après avoir été élevé à la même température, perd la propriété de faire coaguler les transsudats non spontanément coagulables. Ces faits étaient publiés lorsque M. Daremberg entreprit son travail. Il n'a eu qu'à poursuivre mes études sur les effets du chauffage du sérum pour enrichir les données déjà acquises dans cet ordre de recherches d'une notion nouvelle à coup sûr intéressante et que j'ai pris plaisir à citer.

SUR LES DIFFÉRENTS PROCÉDÉS PERMETTANT D'OBTENIR DU CHARBON ASPOROGÈNE,

par MM. SURMONT et E. ARNOULD.

Il est possible d'obtenir du charbon asporogène, c'est-à-dire des races de Bacillus anthracis ayant perdu d'une façon définitive la propriété de sporuler, soit en cultivant le microbe en présence de l'acide phénique (procédé de Roux) ou du bichromate de potasse (Roux), soit en plaçant à l'étuve à 43 degrés des cultures successives renouvelées tous les cinq jours (procédé Phisalix).

Behring est arrivé au même résultat en cultivant la bactéridie dans de la gélatine additionnée d'acide rosolique ou d'acide chlorhydrique.

Les auteurs ont étudié comparativement les divers procédés en question.

Aucun de ces procédés ne permet d'obtenir à coup sûr du charbon asporogène dans tous les cas.

D'après les résultats d'expériences poursuivies depuis un an, le procédé qui réussit le plus généralement est le procédé de Roux à l'acide phé-

nique. Viendrait ensuite le procédé de Phisalix, et en troisième ligne le procédé de Roux au bichromate.

L'acide rosolique et l'acide chlorhydrique ne paraissent pas jouir dans le bouillon de l'action qu'ils auraient dans la gélatine.

La question de race a vraisemblablement une grande influence sur les résultats obtenus : la résistance des microbes étant très différente selon leur origine.

Les auteurs ont expérimenté sur trois races de bactéridies. L'une, dite de Marcq, provient des cas de charbon humain qu'ils ont observés à Pont-de-Marcq en 1892 et qui étaient consécutifs à l'utilisation dans une fabrique de brosses de crin animal d'origine chinoise. L'autre est du charbon de l'Institut Pasteur (cours de mai-juin 1893). La troisième est un premier vaccin de cet Institut.

Le charbon de Marcq s'est montré le plus résistant, si on en juge par ce fait que seul l'acide phénique a réussi à lui faire perdre d'une façon définitive le pouvoir de sporuler.

Le charbon de l'Institut Pasteur s'est montré sensible à la chaleur (procédé de Phisalix) et à l'acide phénique.

Enfin, dans les expériences des auteurs, le premier vaccin est le seul qui devienne asporogène sous l'influence du bichromate de potasse.

Les charbons les moins virulents paraissent les plus faciles à transformer en charbons asporogènes. Il convient toutefois de faire quelques réserves à cet égard.

Recherches sur l'étiologie de la dysenterie aigue des pays chauds,

par M. le Dr Arnaud.

Pendant quatre années consécutives, nous avons fait un grand nombre d'examens bactériologiques des selles dysentériques et nous avons pu compléter les résultats obtenus par quelques expériences sur les animaux.

Nos recherches, qui ont porté sur soixante cas de dysenterie aiguë, dont cinquante-trois observés à l'hôpital militaire de Tunis, comprennent : 1° des examens directs de selles dysentériques (1) ; 2° des cultures obtenues avec des matières ; 3° ces expériences sur les animaux.

Les examens immédiats de parcelles de mucus et d'autres matières délayées dans de l'eau stérilisée, avec ou sans coloration, aussi bien que les cultures, nous ont permis de déceler un bacille qui se trouve le plus souvent seul dans le mucus, ou au contraire associé à d'autres organismes,

(1) Les matières n'étaient jamais mélangées à l'urine, le malade ayant à sa disposition deux vases préalablement ébouillantés, dont un était spécialement destiné à recevoir la selle dysentérique, les ensemencements, comme les examens, étaient faits le plus souvent presque aussitôt après l'expulsion des matières.

quand il s'agit de prélèvements opérés sur des selles déjà diarrhéiques et ne contenant que peu ou point de mucus ou de glaires sanglantes. D'autres cultures, obtenues de la rate d'un de nos malades, mort de dysenterie, ont donné lieu au développement d'un bâtonnet mobile, identique à celui qui avait été isolé dans les selles du même sujet, au début de son affection.

Les caractères du microbe que nous avons isolé sont ceux du *Bacillus coli* (fermentation de la lactose, coagulation du lait, etc.). Une seule propriété, qui n'a été observée qu'un petit nombre de fois et dans les cas les plus graves, paraîtrait spéciale au bacille que nous avons constaté : c'est la formation de « radicelles », qui, issues de la bande de culture, s'enfoncent dans la masse de la gélose par un ou plusieurs petits îlots d'arborisation. Ces radicelles sont constituées par des colonies bacillaires, qui, ensemencées sur d'autres milieux, reproduisent des cultures identiques à la culture mère, mais sans radicelles nouvelles. Nous pensons qu'il s'agit là d'une suractivité végétative du *Bacillus coli*, correspondant à un degré probablement plus élevé de virulence.

Nos expériences, bien que peu nombreuses, semblent confirmer la spécificité *accidentelle* du microbe décrit ci-dessus. Nous avons procédé tantôt par inoculation sous-cutanée ou intra-péritonéale de liquides de culture, tantôt en mélangeant aux aliments, soit des produits dysentériques, soit des cultures pures obtenues avec ces produits. Les tentatives faites sur les cobayes, les lapins et les rats blancs ne nous ont pas donné de résultats, ces animaux mourant le plus souvent par infection générale très rapide.

D'autre part, il nous a paru que la seule méthode efficace pour essayer de reproduire une affection qui est et reste le plus souvent localisée dans le gros intestin, était de faire une inoculation rectale directe, en choisissant un animal qui ne soit pas réfractaire à la dysenterie. On sait que le chien prend facilement cette affection ; de plus, il se prête, mieux que tout autre, à des observations rigoureuses.

Les tentatives faites pour rendre les chiens dysentériques, en mélangeant à leur nourriture des cultures pures (de 20 à 150 centimètres cubes d'une culture très active, pour une gamelle de soupe), n'ont fourni que des résultats incertains ou incomplets.

Par contre, l'inoculation intra-rectale a rendu cinq chiens dysentériques sur cinq. Après avoir débarrassé le rectum des excréments qu'il contient on injecte dans la cavité intestinale, à l'aide d'un flacon laveur, une culture dans le bouillon du bacille provenant des selles dysentériques à des doses variant de 50 à 80 centimètres cubes.

a) Le 24 août 1893, deux chiens de petite taille reçoivent ainsi 50 centimètres cubes de bouillon de culture. Les deux animaux prennent bientôt la dysenterie ; leur cage est constamment souillée ; les selles sont nombreuses, fétides et composées de mucus et de sang. Le 31 août (7e jour),

tous les deux meurent. Malheureusement, l'autopsie ne put pas être faite.

b) 1er septembre 1893, trois chiens, de races différentes, reçoivent de 60 à 80 centimètres de bouillon de culture active. Tous les trois deviennent dysentériques. Les symptômes sont des plus nets; les selles sont faites de mucus et de sang; de plus, il est facile de se rendre compte que ces animaux éprouvent du ténesme rectal : on les voit se tenir accroupis et attendre souvent longtemps avant d'expulser une selle très minime. Le 21 septembre (21e jour), un des chiens meurt. L'autopsie, faite quelques heures après, montre les lésions caractéristiques de la dysenterie. Le 5 octobre (35e jour), meurt un deuxième chien, arrivé à un degré d'amaigrissement considérable. Les lésions dysentériques sont encore des plus caractéristiques (nombreuses ulcérations irrégulières, à bords taillés à pic, ayant détruit les divers feuillets de la paroi intestinale jusqu'à la séreuse, seule respectée; l'intestin grêle lui-même, sur un parcours de 1m,50 environ, est le siège d'une vive hypérémie, avec quelques ulcérations discrètes arrivées à la même période que celles du gros intestin). Le troisième chien, longtemps malade, se rétablit lentement.

Le *Bacillus coli* paraît donc capable de produire la dysenterie, tout comme il peut engendrer du choléra nostras, des angiocholites, des abcès du foie, etc. Par suite de quelles circonstances cet organisme, hôte habituellement inoffensif de l'intestin, arrive-t-il à acquérir cette virulence spéciale? Il faut sans doute invoquer les causes énumérées par M. Laveran dans une récente communication à la Société de Biologie : modifications de la muqueuse intestinale, arrêt des sécrétions, changement dans la composition du mucus, phénomènes qui se produiraient plus souvent et avec plus d'intensité dans les pays chauds que dans les pays tempérés.

Note préliminaire sur la présence du glycose dans les milieux de l'œil chez les animaux sains et les animaux diabétiques,

par MM. Hédon et H. Truc.

Au début de recherches sur les troubles oculaires dans le diabète consécutif à l'extirpation du pancréas, nous avons constaté que l'humeur aqueuse et le vitré (non le cristallin) des animaux sains, aussi bien que des animaux diabétiques, réduisent la liqueur de Fehling et donnent un précipité très net d'oxydule de cuivre. La réaction du sucre pour les milieux de l'œil diabétique était rationnelle, mais cette réaction pour l'œil normal nous surprit. Elle n'est mentionnée dans aucun de nos ouvrages classiques et nous l'ignorions complètement. Cl. Bernard (1) pourtant

(1) *Liquides de l'organisme*, t. II, p. 409.

l'avait déjà notée pour l'humeur aqueuse, et depuis la question a été très étudiée en Allemagne. Chabbas et Jesner (1) admettent que le sucre de raisin existe toujours, sauf chez les animaux à jeun, dans l'humeur aqueuse, tandis que Michel et Wagner (2), dans soixante-dix cas, ne le constatent pas. Kuhn (3), sous la direction de Gruenhagen, trouve non seulement que l'humeur aqueuse réduit la liqueur de Fehling, mais encore possède le pouvoir rotatoire et est dextrogyre, et il tire cette conséquence que l'on ne peut guère élever de doutes sur la présence du glycose dans l'humeur aqueuse. Cette conclusion, acceptée par Landois dans son *Traité de physiologie* (4), est combattue par Gruenhagen (5). Cet auteur estime que l'humeur aqueuse ne contient pas de sucre, car le corps considéré comme tel ne fermente pas; la propriété réductrice et le pouvoir rotatoire appartiendraient à deux éléments différents dont l'un est dextrogyre sans être réducteur et l'autre réducteur mais non dextrogyre. Le corps dextrogyre serait surtout l'acide lactique; quant au corps réducteur, Gruenhagen ne se prononce pas sur sa nature. (Ce ne serait pas la pyrocatéchine.) Nous avons recherché de notre côté la réaction du sucre par le procédé de Fischer (chlorhydrate de phénylhydrazine) et nous avons très nettement obtenu avec l'humeur aqueuse du lapin les cristaux en longues aiguilles jaunes caractéristiques. Contrairement à Gruenhagen, nous serions donc portés à admettre la présence du sucre dans l'humeur aqueuse normale. Quoi qu'il en soit d'ailleurs, on devra tenir compte, pour la recherche du sucre à l'état pathologique, des propriétés réductrice et dextrogyre de l'état normal. Les dosages des Drs Cavazzani frères (6), basés sur la simple réduction de la liqueur de Fehling par l'humeur aqueuse et le vitré des chiens diabétiques, n'ont donc qu'une valeur relative.

Dans nos expériences sur les animaux diabétiques par dépancréatisation ou piqûre du bulbe, nous avons constaté une réduction de la liqueur de Fehling plus énergique qu'à l'état normal avec l'humeur aqueuse et le vitré. On pouvait rapporter l'excès de réduction au sucre diabétique ou à l'augmentation de l'élément normal réducteur qui ne serait pas du sucre d'après Gruenhagen. Mais nous avons constaté nettement la réaction du sucre avec la phénylhydrazine dans l'humeur aqueuse et le vitré de nos animaux diabétiques; les cristaux caractéristiques sont plus abondants que dans la réaction avec les humeurs normales. Le dosage du

(1) *Arch. de Pflüger*, 1877, p. 143, et 1880, p. 14.
(2) *Ach. f. Ophtalmologie*, 1880, p. 173.
(3) *Arch. de Pflüger*, 1887, p. 200.
(4) 7e édition allemande. Traduction Moquin-Tandon, p. 808.
(5) *Arch. de Pflüger*, 1888, p. 377.
(6) Sulla presenza del glycosio nei mezzi diottrici durante il diabete sperimental in *Annale di ottalmologia*, 1892, p. 323-325.

sucre à l'état normal et pathologique dans les milieux oculaires, le rapport entre la quantité de ce sucre et l'intensité de la glycosurie et de l'hyperglycémie sont l'objet de nos recherches et nous en réservons les résultats. Nous nous contentons seulement d'indiquer aujourd'hui deux points : 1° la réduction de la liqueur de Fehling avec l'humeur aqueuse et le vitré de l'œil normal, la réduction plus grande avec l'humeur aqueuse et le vitré de l'œil diabétique, 2° la présence du sucre dans les milieux de l'œil diabétique.

Le ralentissement du cœur dans l'asphyxie envisagé comme procédé de défense.

Note de M. Ch. Richet.

On sait que, dans l'asphyxie, lorsque les respirations spontanées ont cessé, le cœur ralentit énormément ses battements. Il y a là une période qui dure une minute et parfois davantage au moins sur le chien.

En donnant du chloralose, à la dose de 0 gr. 18 par kilogramme, en injection intra-veineuse, et en refroidissant l'animal par l'eau, j'ai pu prolonger cette période de la vie du cœur persistant alors que tout est mort, si bien qu'à la température de 32 degrés environ, il y a un ralentissement cardiaque, sans aucune respiration spontanée, qui dure jusqu'à l'arrêt du cœur, 3 minutes environ.

Or, on sait par les expériences de M. Dastre que ce ralentissement du cœur dans l'asphyxie est dû à l'action du pneumogastrique. J'ai vérifié le fait qui est parfaitement exact; mais, ce qui est bien intéressant, et ce qu'on n'avait pas constaté, je crois, jusqu'à présent, c'est de voir que la durée de l'asphxyie devient très courte quand les pneumogastriques sont coupés, et alors la mort d'un chien refroidi à 32 degrés, au lieu de se faire attendre 10 minutes, comme lorsque les nerfs vagues sont intacts, a lieu au bout de 4 à 5 minutes.

Après injection d'atropine, comme après section des deux nerfs vagues, l'asphyxie d'un chien refroidi à 32 degrés ne dure plus que 4 à 5 minutes, ce qui s'explique bien par le travail considérable que fournit alors le cœur. Il ne peut plus se ralentir, et comme sa réserve d'oxygène s'épuise vite et n'est pas renouvelable, la fatigue du cœur survient très promptement.

Ainsi l'appareil modérateur du cœur nous apparaît nettement comme un appareil de défense contre l'asphyxie. Quand il y a menace d'asphyxie, le cœur se ralentit pour épargner la consommation d'oxygène, mais si cette modération ne peut plus se faire, le cœur ne peut plus se ralentir et l'épuisement rapide, irrémédiable, du myocarde, amène une mort très rapide.

La résistance des canards a l'asphyxie.

Note de M. Ch. Richet.

On admet généralement, d'après les expériences de P. Bert (*Leç. sur la resp.*, p. 552), que, si le canard résiste longtemps à l'asphyxie, soit 8 minutes, 11 minutes, et même, dans un cas, 16 minutes, c'est à cause de la grande quantité de sang contenu dans ses tissus. Mais si l'on étudie de plus près cette question, on voit que la théorie de P. Bert est peu vraisemblable, et d'ailleurs, ce qui arrive souvent pour certaines théories, cette théorie n'est fondée que sur une seule expérience, et pas davantage. Un canard de 1,315 grammes subit une hémorragie de 42 grammes de sang, et, étant plongé sous l'eau, mourut au bout de 6 minutes de submersion.

Il ne paraît pas qu'on puisse adopter comme cause de la résistance à l'asphyxie la grande masse du sang. En effet, la quantité de sang d'un canard serait, d'après P. Bert lui-même, de 63 grammes par kilogramme, ce qui, en admettant une proportion maximum, représente 19 centimètres cubes de gaz oxygène dissous, etc. Or la consommation d'un canard en oxygène est de 7 centimètres cubes par minute, c'est-à-dire que l'oxygène de son sang suffirait à entretenir ses combustions pendant 3 minutes au plus.

Ainsi, *a priori*, l'hypothèse de P. Bert n'est pas défendable.

A posteriori, l'expérience directe vient l'infirmer. En effet, sur des canards, ayant perdu beaucoup de sang, j'ai constaté que la durée de l'asphyxie était encore très longue.

Un canard de 880 grammes fut hémorragié de 40 grammes, il fut plongé dans l'eau pendant 4 minutes, sans être incommodé. Il n'avait pourtant plus que 20 grammes de sang tout au plus, c'est-à-dire de quoi respirer pendant moins d'une minute.

Un autre canard de 870 grammes perdit 35 grammes de sang, il fut submergé pendant 6 minutes 30 secondes, et survécut. Comme contrôle, un très gros pigeon de 650 grammes fut plongé sous l'eau 5 minutes après que le canard y était déjà, et je les retirai en même temps l'un et l'autre. Le pigeon était mort, et le canard vivant.

Un autre canard de 1,800 grammes perdit 50 grammes de sang, et alors il fut submergé pendant 8 minutes. Au bout de ce temps il était encore en très bon état, et le lendemain il ne semblait se ressentir ni de l'hémorragie, ni de la submersion, il ne lui restait cependant que 60 grammes de sang tout au plus, c'est-à-dire de quoi suffire à sa consommation pendant une minute et demie tout au plus.

Dans une autre expérience, plus décisive encore, un canard de 1,950 grammes fut saigné à blanc, par la veine jugulaire, il perdit ainsi 75 grammes de sang. Après l'hémorragie, il était mourant, avec de

grandes respirations asphyxiques. Alors, quoique la mort fût imminente, il fut plongé sous l'eau, pendant 7 minutes. Au bout de ce temps, il avait encore des mouvements réflexes oculaires, par conséquent le cœur n'avait pas cessé de battre; mais la respiration avait cessé.

Ainsi, chez un canard exsangue qu'on asphyxie par submersion, les réflexes persistent pendant 7 minutes, alors que chez les animaux non plongeurs la mort des réflexes se produit au bout de 2 ou 3 minutes.

Contributions a la faune du Pas-de-Calais et de la Manche,

par M. Alfred Giard.

La présente note a pour but de faire connaître la présence sur les côtes du Pas-de-Calais d'un certain nombre de formes intéressantes, soit au point de vue morphologique, soit au point de vue géonémique. Les types signalés appartiennent aux collections du laboratoire de zoologie maritime de Wimereux et ont été recueillis pendant les excursions faites par les travailleurs de ce laboratoire :

Infusoires :

Podocyathus diadema Sav. Kent. Commun sur les Hydraires et sur *Griffithsia setacea :* on trouve en septembre tous les états de développement.

Ophryodendron multicapitatum S. K. Commun sur les Crustacés du genre *Munna.* Tour-de-Croy et Roches-Bernard.

Stylochona spiralis J. Bonnier. Parasite de *Chelura terebrans* et remarquable par l'appareil de soutien en spirale. Le bourgeonnement de cette espèce a été étudié par M. J. Bonnier, qui en fera l'objet d'une publication spéciale.

Echinodermes :

Echinus esculentus L. Dragué au large du Portel (A. Bétencourt), mais bien plus rare que sur les côtes de Bretagne.

Turbellariés

Prostheceræus vittatus Montagu. Cette belle Planaire n'est pas rare à marée basse sur la face inférieure des rochers tapissés de Synascidies aux Roches-Bernard, près Boulogne-sur-Mer ; commune dans la Méditerranée, sur la côte ouest de France et sur la côte sud d'Angleterre, en Bretagne, aux îles Anglo-Normandes et à Saint-Vaast-la-Hougue, cette espèce se retrouve en Danemark et en Scandinavie.

Pseudorhynchus bifidus Mac Intosh. Ce Rhabdocœle, remarquable par son armature génitale, est commun à Wimereux dans la zone des Laminaires et à Boulogne (E. Canu). On l'a trouvé au Groenland (Levinsen),

aux îles Feroé (O. Schmidt), à Bergen (Jensen), à Millport (Graaf) et à l'île de Man (F. W. Gamble).

Fecampia erythrocephala Gd. Ce curieux parasite, découvert par moi-même à Fécamp, où il est très commum, semble assez abondant à Saint-Vaast-la-Hougue, d'où des coques ovigères m'ont été rapportées par MM. Caullery et Mesnil.

Mollusques :

Velutina lævigata Pennant. Roches-Bernard, en avril et septembre (Pelseneer).

Bulla utriculus Brocchi. De jeunes individus de cette espèce ont été recueillis en avril et en septembre par M. P. Pelseneer, aux Roches-Bernard et à la Tour-de-Croy.

Doris millegrana A. et H. *Thordisa* Bgh. Cette belle *Doris* est commune certaines années à Wimereux et à Boulogne. Elle a sans doute été parfois confondue avec la *Doris tuberculata*, toujours plus abondante.

Aeolidiella glauca A. et H. La Bassure, en septembre 1892.

Galvina picta A. et H. Sous les pierres, à la Pointe-aux-Oies, en juillet.

Cratena olivacea A. et H. Sur les ulves ; Tour-de-Croy et Roches-Bernard, en septembre.

Cratena glottensis A. et H. Variété à papilles blanches au sommet; Tour-de-Croy, en octobre.

Antiopa hyalina A. et H. Cette magnifique espèce n'est pas très rare aux Roches-Bernard pendant les grandes marées de septembre ; mais elle est toujours moins abondante que son congénère *A. cristata*.

Hermæa bifida Montagu. Très commun, mais exclusivement sur *Griffithsia setacea*, surtout à l'arrière-saison (époque de la ponte).

Annélides :

Sige fusigera Malmgren. Commune dans les dragages; pond en août-septembre.

Pygospio minutus nov. sp. Cette espèce, beaucoup plus petite et plus pigmentée que *Pygospio elegans* Clap., est tout aussi commune à Wimereux, mais elle vit dans la zone profonde, tandis que *P. elegans* est surtout littoral.

Sphaerosyllis erinaceus Clap. Pas rare parmi les Ascidies dans la zone des Laminaires.

Syllides pulliger Krohn. Se trouve assez fréquemment sous les cormus de Leptoclinum, à Wimereux et à Andresselles.

Nerilla antennata O. Schmidt. Cet intéressant Syllidien est très commun à Boulogne, au milieu des moules, vivant dans les endroits toujours submergés des bassins et appartenant à une grosse variété voisine de *Mytilus galloprovincialis*.

Crustacés :

Polybius Henslowii Leach. Un bel exemplaire de ce crabe ordinaire-

ment pélagique a été trouvé à marée basse aux Roches-Bernard par M. A. Bétencourt. Il était couvert d'hydraires et de balanes.

Pandalus annulicornis Leach. J'ai pêché, en août 1893, un exemplaire de cette espèce ordinairement spéciale aux grands fonds dans les mares laissées par la marée aux pieds de la Tour-de-Croy, au milieu de nombreux *Palæmon squilla.*

Pinnotheres veterum Bosc, variété *Marioni* Gourret, commensal dans *Ascidia mentula*, draguée au large du Portel.

Recherches systématiques sur le pouvoir bactéricide et la toxicité des phénolates mercuriques et de certains de leurs dérivés,

par MM. Charrin et Desesquelle.

Les phénolates mercuriques et certains de leurs dérivés, signalés par l'un d'entre nous (*Société chimique de Paris*, juillet 1892 et février 1894) dérivent du bichlorure de mercure $Hg Cl^2$, par substitution d'un ou de deux atomes de chlore par un résidu phénolique, un résidu acétique ou un oxhydrile. En entreprenant cette étude dans le laboratoire de M. le professeur Bouchard, nous nous sommes proposé de rechercher quelle part d'influence pouvait exercer sur la toxicité et le pouvoir bactéricide du mercure, chacun des groupes ou résidus : $O. C^6 H^5$, $O. C^{10} H^7$, $O. O C^2 H^3$, OH. Tout naturellement, nous avons pris, comme terme de comparaison, le bichlorure de mercure dont ces substances dérivent.

Pour déterminer l'équivalent antiseptique, nous nous sommes adressés au bacille pyocyanogène. Nous avons expérimenté la toxicité sur le lapin, en pratiquant des injections intra-veineuses avec des solutions hydro-alcooliques à 20 degrés.

Notre étude étant surtout comparative, nous avons pris soin de nous placer toujours dans les mêmes conditions ; nous nous sommes servis, par exemple, de part et d'autre de la même solution hydro-alcoolique, etc. Cependant, pour deux substances, l'hydroxyphénolate de mercure et le β. naphtolate de mercure, nous avons été obligés de recourir à des doses d'alcool un peu plus fortes dans la détermination du pouvoir bactéricide et à la voie digestive pour mesurer la toxicité. Nous devons donc faire des réserves pour ces deux dernières substances.

Pour certaines considérations que nous regrettons de ne pouvoir développer ici, nous avons dressé l'échelle de la toxicité et celle du pouvoir antiseptique en rapportant les résultats aux poids moléculaires des substances soumises à l'expérience.

Les résultats de nos recherches sont exposés dans les tableaux ci-après :

II. — **Tableau comparatif des pouvoirs toxiques.**

	DOSES TOXIQUES	DOSES TOXIQUES RAPPORTÉES aux poids moléculaires. Poids d'animal intoxiqué.	TOXICITÉS COMPARÉES	
			SANS TENIR COMPTE du poids moléculaire.	EN TENANT COMPTE du poids moléculaire.
$Hg{<}^{Cl}_{Cl}$	$0^{g}0025$	10.840	100	100
$Hg{<}^{Cl}_{O.C^6H^5}$	$0^{g}0200$	1.642	12.5	15.7
$Hg{<}^{OH}_{O.C^6H^5}$	$0^{g}0150$	2.060	16	19
$Hg{<}^{O.OC^2H^3}_{O.C^6H^5}$	$0^{g}0150$	2.346	16	21.6
$Hg{<}^{Cl}_{O.C^{10}H^7\beta}$	$0^{g}0090$	4.200	27.7	38.7
$Hg{<}^{O.C^{10}H^7\beta}_{O.C^{10}H^7\beta}$	$0^{g}0100$	4.860	25	44.8
$Hg{<}^{O.OC^2H^3}_{O.C^{10}H^7\beta}$	$0^{g}0055$	7.309	45.4	67.4

III. — **Tableau comparatif de la valeur thérapeutique.**

$Hg{<}^{Cl}_{Cl}$	Bichlorure de mercure.	100
$Hg{<}^{Cl}_{O.C^6H^5}$	Sublimophénol ou chlorure et phénolate mixte de mercure.	832
$Hg{<}^{OH}_{O.C^6H^5}$	Hydroxyphénolate de mercure.	287
$Hg{<}^{O.OC^2H^3}_{O.C^6H^5}$	Acétate et phénolate mixte de mercure.	381
$Hg{<}^{Cl}_{O.C^{10}H^7\beta}$	Sublimonaphtol β ou chlorure et naphtolate mixte de mercure.	119
$Hg{<}^{O.C^{10}H^7\beta}_{O.C^{10}H^7\beta}$	β Naphtolate de mercure.	244
$Hg{<}^{O.OC^2H^3}_{O.C^{10}A^7\beta}$	Acétate et β naphtolate mixte de mercure.	110

I. — **Tableau comparatif des pouvoirs antiseptiques.**

	POIDS MOLÉCULAIRES	DOSES DE SUBSTANCES SUPPRIMANT la fonction chromogène.	DOSES DE SUBSTANCES ARRÊTANT le développement du bacille pyocyanogène.	DOSES DE SUBSTANCES ARRÊTANT le développement, rapportées au poids moléculaire. Quantités de bouillon stérilisé.	VALEUR ANTISEPTIQUE	
					SANS TENIR COMPTE du poids moléculaire.	EN CONSIDÉRANT le poids moléculaire.
$Hg\left\langle\begin{matrix}Cl\\Cl\end{matrix}\right.$	271	$0^{g}00200$	$0^{g}00600$	4.516	100	100
$Hg\left\langle\begin{matrix}Cl\\O.C^{6}H^{5}\end{matrix}\right.$	328.5	$0^{g}00500$	$0^{g}00575$	5.713	104	126
$Hg\left\langle\begin{matrix}OH\\O.C^{6}H^{5}\end{matrix}\right.$	310	$0^{g}00400$	$0^{g}01300$	2.307	46	51
$Hg\left\langle\begin{matrix}O.OC^{2}H^{3}\\O.C^{6}H^{5}\end{matrix}\right.$	352	$0^{g}00775$	$0^{g}00975$	3.610	61	79
$Hg\left\langle\begin{matrix}Cl\\O.C^{10}H^{7}\beta\end{matrix}\right.$	378.5	$0^{g}01000$	$0^{g}01800$	2.102	33	46
$Hg\left\langle\begin{matrix}O.C^{10}H^{7}\beta\\O.C^{10}H^{7}\beta\end{matrix}\right.$	486	$0^{g}00900$	$0^{g}01000$	4.860	61	107
$Hg\left\langle\begin{matrix}O.OC^{2}H^{3}\\O.C^{10}H^{7}\beta\end{matrix}\right.$	402	$0^{g}00750$	$0^{g}01200$	3.350	50	74

Les conclusions qui se dégagent de ces résultats sont : 1° que la puissance antiseptique de certains de ces composés égale approximativement celle du bichlorure de mercure et qu'elle est plus faible pour d'autres; 2° que le pouvoir toxique de tous ces composés est inférieur à celui du sublimé. En sorte que, tout calculé, le rapport du pouvoir antiseptique à la toxicité, en d'autres termes la valeur thérapeutique expérimentale est tout à l'avantage de ces composés. Il appartient maintenant à la clinique de dire le dernier mot.

Nous ajouterons que l'on n'aperçoit guère de progression régulière entre les divers degrés des échelles de la toxicité et du pouvoir antiseptique. Etant donné l'état actuel de nos connaissances, il est donc encore impossible de formuler des lois capables d'établir les rapports qui existent entre la constitution chimique de ces corps et leurs propriétés physiologiques.

Sur le pouvoir antifermentescible des ptomaïnes (2e *note*), par M. le professeur Œchsner de Coninck.

J'ai continué l'étude de la ptomaïne en $C^{10}H^{15}Az$, en examinant son action sur le *Micrococcus Ureæ* et sur le *Vibrion butyrique*.

Action sur la fermentation butyrique. — J'ai mis en train deux fermentations butyriques avec des solutions étendues de lactate de chaux, additionnées de petites quantités de phosphates d'ammoniaque et de magnésie, conformément aux indications de M. Pasteur.

J'ai prélevé sur les deux liqueurs un même volume de liquide, auquel j'ai ajouté quelques gouttes de la solution employée pour arrêter la fermentation lactique (voyez précédente note). J'ai constaté que le dégagement d'hydrogène cessait peu à peu, et que la production d'acide butyrique était bientôt arrêtée. Il faut, comme dans les expériences sur la fermentation lactique, bien agiter afin de faire pénétrer la ptomaïne dans toute la couche liquide.

Dans deux autres expériences, la solution de la ptomaïne a été ajoutée avant que le dégagement d'hydrogène se fût produit, *et la fermentation butyrique, dans les deux cas, n'a pas eu lieu.*

Action sur la fermentation ammoniacale de l'urine. — 80 centimètres cubes d'urine fraîchement émise, ont été filtrés, versés dans un large verre à pied et exposés à l'air.

80 autres centimètres cubes de la même urine ont été filtrés, puis introduits dans un verre à pied de même dimension.

Dans cette urine j'ai laissé tomber quatre gouttes de la solution aqueuse concentrée de la ptomaïne ; j'ai remué circulairement avec une baguette de verre, et j'ai abandonné le tout à l'air libre dans la même salle de mon laboratoire.

La première portion est devenue rapidement alcaline ; la deuxième portion n'a manifesté *aucune réaction alcaline* supérieure à celle qui était due à l'addition de la ptomaïne, *et n'a exhalé aucune odeur ammoniacale pendant près de quatre semaines.*

Je terminerai cette note, en relevant une erreur commise dans une foule de citations de thèses, de mémoires, de livres français et étrangers (je citerai notamment la thèse de M. de Thierry, les cours de chimie biologique et toxicologique de MM. Gautier et Hugounenq, etc., etc.) ; on persiste à dire, dans ces divers écrits, que j'ai retrouvé dans les produits de putréfaction de la chair des poulpes marins, la même ptomaïne ($C^{10}H^{15}Az$) que Guareschi et Mosso. Or, *rien n'est moins prouvé* que l'identité de ma ptomaïne avec celle des savants biologistes italiens. Ceux-ci, en effet, font remarquer, dans leur mémoire, que la composition de leur ptomaïne peut aussi bien être représentée par la formule $C^{10}H^{13}Az$; ils ne donnent donc pas la formule $C^{10}H^{15}Az$ comme définitive.

Or, en ce qui me concerne, j'ai établi *définitivement* la formule $C^{10}H^{15}Az$ pour ma ptomaïne, et cela, par une méthode d'analyse spéciale aux alcaloïdes pyridiques, que j'ai été le premier à indiquer et à appliquer (1).

Sur l'absorption de l'oxyde de carbone par le sang (2), Influence du temps,

par M. N. Gréhant.

Dans une communication que j'ai eu l'honneur de faire le 10 mars à l'Académie des Sciences, j'ai fait connaître les résultats de l'absorption de l'oxyde de carbone par des animaux (chiens) qui ont respiré deux mélanges titrés différents, l'un à 1/1000e, l'autre à 1/10000e et chez lesquels quatre ou cinq prises de sang ont été faites de demi-heure en demi-heure.

L'extraction de l'oxyde de carbone par l'acide acétique privé de gaz et à 100 degrés m'a permis de doser le gaz combustible à l'aide du grisoumètre.

Pour le mélange à 1/1000e, j'ai obtenu les résultats suivants :

1/2 heure. . .	6cc	pour 100 centimètres cubes de sang.		
1 heure. . . .	9 2	—	—	—
2 heures . . .	10	—	—	—
2 h. 1/2 . . .	9 3	—	—	—

On voit donc qu'à partir d'une heure, le volume d'oxyde de carbone devient constant dans le sang.

Pour le mélange à 1/10000e, j'ai obtenu d'autres résultats :

1/2 heure . . .	1cc42	pour 100 centimètres cubes de sang.		
1 heure	2 05	—	—	—
1 h. 1/2	2 9	—	—	—
2 heures. . . .	3 15	—	—	—
2 h. 1/2. . . .	3 6	—	—	—

Ici, on ne voit pas que l'oxyde de carbone soit fixé dans le sang en proportion constante, mais il y a une augmentation progressive qui m'a beaucoup surpris.

Des résultats aussi différents exigeaient de nouvelles recherches que je viens communiquer aujourd'hui à la Société de Biologie.

Tout d'abord, il y a longtemps que j'avais remarqué que les analyses au grisoumètre donnent, pour le gaz combustible extrait du sang oxycar-

(1) Toutes ces recherches ont été faites dans mon service de l'Institut de Chimie de l'Université de Montpellier.

(2) Travail du laboratoire de physiologie générale du Muséum d'histoire naturelle.

boné, des nombres légèrement supérieurs à ceux que m'avait fournis le dosage avec le protochlorure de cuivre.

Ainsi, j'avais trouvé avec ce réactif que dans un mélange à 1/1000e, 100 centimètres cubes de sang avaient absorbé 5 c. c. 5 d'oxyde de carbone au bout d'une demi-heure; avec le grisoumètre, j'ai trouvé 6.

Pour le mélange à 1/10000e, en appliquant la loi que j'ai fait connaître, on devrait obtenir 0 c. c. 5 et l'analyse grisoumétrique m'a fourni 1 c. c. 42; j'ai donc été conduit à supposer que le sang renferme à l'état normal une petite quantité de gaz combustible, et cette hypothèse a été vérifiée par l'expérience suivante :

Avant de faire respirer à un chien un mélange à 1/10000e dont j'ai fait composer 900 litres, j'ai fait une prise de 25 centimètres cubes de sang artériel normal; j'ai extrait les gaz avec l'acide acétique, j'ai absorbé l'acide carbonique et l'analyse au grisoumètre a donné une réduction de 3, 4 divisions; le gaz restant conduit dans 2 centimètres cubes d'eau de baryte n'a pas donné le moindre trouble : c'était de l'hydrogène dont la proportion était égale à 0 c. c. 6 pour 100 centimètres cubes de sang.

J'ai fait respirer ensuite à l'animal le mélange à 1/10000e pendant deux heures, puis j'ai pris un second échantillon de sang et trois échantillons de demi-heure en demi-heure; les réductions au grisoumètre diminuées de la réduction 3.4 donnée par le sang normal ont été trouvées égales à 2.1; 2.3; 2.3; 2.4; ce qui correspond à des proportions qui, cette fois, deviennent constantes : 1.1; 1.2; 1.2; 1.26; oxyde de carbone dans 100 centimètres cubes de sang.

J'ai fait une autre série d'expériences d'absorption avec un mélange à 1/5000e qui m'ont donné de demi-heure en demi-heure : 2.8; 3.5; 4.9; 4.9; 4.9; à partir d'une heure et demie, la proportion dans le sang devient tout à fait constante.

J'arrive donc à une conclusion nouvelle qui résulte de ces diverses expériences, c'est que si l'on fait respirer à un animal des mélanges de plus en plus rares d'oxyde de carbone et d'air, la première période ou phase d'accroissement de l'oxyde de carbone dans le sang va toujours en augmentant de durée; elle est égale à moins d'une heure pour 1/1000e à une heure et demie pour 1/5000e, à deux heures pour 1/10000e; après cette période, la proportion d'oxyde de carbone fixée par le sang devient absolument constante.

Il résulte aussi de ces recherches laborieuses dans lesquelles j'ai été aidé par mon jeune et habile préparateur M. Nicloux, que pour appliquer à la recherche de l'oxyde de carbone dans l'air confiné, mon procédé à la fois physiologique et chimique, il est nécessaire de faire tout d'abord une extraction des gaz du sang normal et de ne faire une seconde extraction des gaz du sang que deux ou trois heures après que l'animal a respiré l'air confiné.

Voici une nouvelle application de la méthode des expériences comparatives qui a été tant de fois recommandée par mon illustre maître Claude Bernard et que je suis toujours scrupuleusement.

Sur une laque a l'hématoxyline; son emploi en histologie,

par M. le Dr E. Hache (de Reims).

Frappé des inconvénients que présentent souvent les solutions alunées d'hématoxyline actuellement employées dans les laboratoires, inconvénients qui tiennent surtout à la difficulté d'obtenir des solutions stables, de composition définie et ayant toujours une action identique sur les tissus, j'ai, en 1888 et 1889, au laboratoire d'histologie du Collège de France, entrepris une série de recherches qui m'ont amené à reconnaître dans ces solutions alunées, l'existence d'une véritable laque, combinaison d'hématoxyline et d'alumine.

Pour préparer cette laque à l'état de pureté, le procédé qui m'a donné les meilleurs résultats est le suivant. On fait dissoudre à chaud :

1° Alun d'ammoniaque	20	grammes
Eau distillée.	300	—
2° Hématoxyline cristallisée	4	grammes
Eau distillée.	500	—

On mélange, puis on ajoute une solution saturée à chaud de bicarbonate de soude.

Il se produit un abondant précipité bleu foncé qui, bien lavé et desséché à la température ordinaire, donne une poudre bleue insoluble dans l'eau et l'alcool; soluble dans les solutions d'aluns, les sels d'alumine, les acides minéraux et organiques dilués.

Cette laque en solution dans l'eau distillée au centième, jouit d'une élection nucléaire absolue et me paraît appelée à rendre quelques services en histologie normale et pathologique.

Comme elle ne colore que les noyaux, on peut, après son action, faire agir sur les coupes diverses matières colorantes et obtenir ainsi des colorations doubles ou triples qui mettent en relief certains éléments et certains tissus.

C'est ainsi que, par exemple, si l'on fait agir successivement la solution hématoxylique et le picrocarmin sur des pièces fixées par l'acide chromique ou les bichromates, les noyaux sont colorés en violet, le tissu conjonctif en rouge et les éléments élastiques en jaune.

Cette solution hématoxylique n'est pas stable, il est vrai, car elle s'altère au bout de quelques mois et perd ses propriétés électives; mais ce fait a peu d'importance, car la laque hématoxylique est un produit défini, de préparation simple, qu'on peut toujours avoir en abondance, conserver facilement en poudre et avec laquelle on peut préparer rapidement la solution hématoxylique voulue.

Du mode d'action du pancréas dans la régulation de la fonction glyco-formatrice du foie. Nouveaux faits relatifs au mécanisme du diabète pancréatique,

par M. Kaufmann.

Les faits exposés dans cette note établissent que le produit de la sécrétion interne du pancréas exerce une action frénatrice sur la glycoso-formation hépatique, non seulement par l'intermédiaire des centres nerveux, mais encore en agissant *directement* sur les éléments cellulaires du foie.

Cette importante notion est démontrée par les effets que produit, sur la glycémie, la section des nerfs qui se rendent au foie. Ces effets sont bien différents sur les animaux pourvus du pancréas et ceux auxquels on extirpe cette glande, après avoir coupé les nerfs du foie. Chez les premiers, on observe l'*hypoglycémie* ou bien la glycémie reste sensiblement normale ; chez les seconds, on voit toujours se produire l'*hyperglycémie* et souvent la *glycosurie*.

Le foie reçoit trois sortes de nerfs : 1° des rameaux directs du pneumogastrique gauche et quelquefois du droit ; 2° quelques filets des nerfs phréniques ; 3° de nombreux rameaux du grand sympathique qui proviennent du plexus cœliaque et qui se rendent au foie en suivant l'artère hépatique, la veine porte et le canal cholédoque.

La section des divers nerfs qui se rendent au foie a été faite, comparativement sur des chiens qui conservaient le pancréas et sur d'autres de ces animaux que je privais de cet organe après avoir sectionné les nerfs.

Les prises du sang pour le dosage du sucre ont toujours été faites sur les chiens à jeun. Les sections nerveuses ont été soigneusement vérifiées par l'autopsie.

J'ai obtenu les résultats suivants :

1° Chez les chiens qui conservent le pancréas, on voit apparaître l'*hypoglycémie* si la section porte sur les deux troncs vago-sympathiques au cou ; la glycémie reste sensiblement normale quand la section porte sur les pneumogastriques dans le thorax en avant du diaphragme. Ces résultats confirment entièrement ceux qu'a fait connaître Cl. Bernard.

2° Chez les chiens dont les pneumogastriques sont coupés, soit au cou, soit dans la poitrine, l'extirpation du pancréas est rapidement suivie d'*hyperglycémie et de glycosurie*.

3° La glycémie n'est pas notablement modifiée sur les chiens normaux par le fait de la section des deux nerfs diaphragmatiques.

4° Si chez les chiens privés des nerfs phréniques, on extirpe le pancréas, l'*hyperglycémie et la glycosurie* se montrent avec l'intensité ordinaire.

5° Chez les chiens qui conservent le pancréas, la section des nerfs splanchniques dans l'abdomen ne diminue que peu la glycémie normale.

6° L'ablation du pancréas pratiquée sur des chiens qui ont les splanchniques coupés, produit l'*hyperglycémie et la glycosurie*.

7° Chez les chiens qui conservent le pancréas, la destruction presque complète du ganglion semi-lunaire et la section de la plupart des filets nerveux qui accompagnent l'artère hépatique, produit une *légère hypoglycémie.*

8° Chez les chiens privés d'une grande partie du ganglion solaire et de la plupart des filets nerveux qui accompagnent l'artère hépatique, l'ablation du pancréas est suivie d'*hyperglycémie et de glycosurie*;

9° Chez les chiens munis du pancréas, la section complète de tous les filets nerveux qui accompagnent l'artère hépatique, la veine porte, le canal cholédoque et du filet direct fourni par les pneumogastriques produit une *hypoglycémie très nette* ;

10° Chez les chiens dont le foie est énervé par la section de tous les filets nerveux qui accompagnent l'artère hépatique, la veine porte, le canal cholédoque et du filet direct fourni par les pneumogastriques, l'ablation du pancréas produit constamment l'*hyperglycémie.*

Ces résultats sont très démonstratifs. L'apparition de l'*hypoglycémie* par le fait de la section de tous les nerfs du foie sur les chiens porteurs de pancréas, et la production de l'*hyperglycémie* par le fait de la dépancréatisation chez les chiens dont le foie est énervé, mettent en parfaite évidence *l'action frénatrice exercée directement sur le foie par le produit de la sécrétion interne du pancréas.*

Quand toutes les communications entre les centres nerveux et le foie sont rompues, le pancréas, par le produit de sa sécrétion interne, continue à modérer la glycoso-formation intra-hépatique, d'où *hypoglycémie;* l'ablation du pancréas, en tarissant sa sécrétion interne, supprime cette action frénatrice directe d'où suractivité dans la production du sucre, *hyperglycémie* et même *glycosurie.*

Ainsi, il est bien démontré par les faits exposés ci-dessus que le pancréas règle la glycoso-formation hépatique, en versant dans le sang un produit qui exerce une action frénatrice directe sur le tissu du foie. En traversant le pancréas, le sang se charge du produit de sa sécrétion interne, puis transporte ce produit au contact des cellules hépatiques dont l'activité glycoso-formatrice se trouve ainsi modérée.

L'intensité de cette action frénatrice est nécessairement subordonnée à l'abondance dans le sang du produit de la sécrétion interne du pancréas. A l'exagération de la fonction pancréatique correspond l'hypoglycémie; à sa diminution ou à sa suppression correspond l'hyperglycémie et la glycosurie.

Toutes les modifications imprimées à la fonction pancréatique par le système nerveux exercent nécessairement une influence d'ordre inverse sur la fonction glycoso-formatrice du foie par l'intermédiaire du produit de la sécrétion pancréatique interne.

En présence de cette donnée nouvelle, l'on peut se demander si la régulation de la formation du sucre dans le foie s'exerce uniquement par la

voie du pancréas, ou bien si elle est soumise également à une action transmise directement au foie par le système nerveux?

Tous les faits que nous avons fait connaître, M. Chauveau et moi (1), s'adaptent parfaitement à la théorie d'une régulation double; mais ils pourraient recevoir une interprétation également satisfaisante si on admettait un mode de régulation unique s'exerçant exclusivement par le moyen du pancréas.

La notion de l'action frénatrice exercée directement sur le foie par le produit de la sécrétion interne du pancréas déversé dans le sang, a une importance considérable en biologie. Elle permet d'expliquer un grand nombre de faits physiologiques et pathologiques restés jusqu'ici fort obscurs.

Sur le développement des fibres élastiques dans le fibro-cartilage du corps clignotant chez le fœtus de cheval,

par M. A. Soulié.

Le mode de développement des fibres élastiques dans les fibro-cartilages ne paraît pas encore complètement élucidé. Certains auteurs (H. Müller, Henle, Kölliker, Leydig, Frey, Rabl-Rückard, von Brunn, Kollmann) les font naître isolément dans la substance fondamentale du cartilage, tandis que d'autres (O. Hertwig, Deutschmann, Gerlach, Schwalbe, Sudakenitsh, Huskow, G. Loisel, etc.), avec quelques variantes, les considèrent comme des produits directs du corps cellulaire ou de son noyau. Quelques observateurs enfin, comme J. Heller, leur attribuent une origine variable suivant les cartilages envisagés. Tantôt ces fibres apparaîtraient par une sorte de genèse dans la substance fondamentale (oreille), sans que l'on puisse préciser, dans ce cas, l'influence de la cellule; tantôt, au contraire, elles se développeraient aux dépens de prolongements émis par les éléments cellulaires (épiglotte).

Nos recherches ont porté sur la lame fibro-cartilagineuse qui forme la charpente du corps clignotant du cheval. L'extrémité externe ou superficielle de cette lame est formée chez l'adulte de tissu hyalin presque pur, tandis que la partie profonde ou base, de forme irrégulière, renferme des fibres élastiques fréquemment anastomosées entre elles, mais beaucoup moins abondantes que dans les cartilages réticulés de l'épiglotte ou du pavillon de l'oreille. Cette transition entre deux zones cartilagineuse et fibro-cartilagineuse, en même temps que la proportion relativement moindre des éléments élastiques, font du corps clignotant du cheval un terrain éminemment favorable à l'étude du développement des fibres élastiques. Après plusieurs tentatives infructueuses de dissociations combinées avec l'action de réactifs dissolvants de la substance fondamentale,

(1) *C. r. de l'Ac. des sc.*, t. CXVI, 1893; — *C. r. de la Soc. de Biol.*, 11 mars 1893.

nous avons dû nous borner à des coupes intéressant, suivant sa longueur, la membrane clignotante. Ces coupes ont été généralement pratiquées après durcissement par la gomme et l'alcool, et fixation préalable par le liquide de Müller ou l'alcool; la méthode d'inclusion à la paraffine ne nous a donné que des résultats imparfaits. Comme réactif colorant, nous avons surtout utilisé le picrocarmin; dans quelques cas, nous avons employé le procédé à l'orcéine, recommandé par Fränzel. Les fœtus de cheval qui ont servi à cette étude mesuraient : 9, 11, 15, 19, 21, 25, 33, 37, 48, 53 et 54 centimètres de long; nous indiquerons sommairement dans cette note les résultats obtenus.

Sur le fœtus de 9 centimètres, le fibro-cartilage du corps clignotant se présente sous l'aspect d'une mince lame cartilagineuse sans délimitation précise. Les cellules, serrées les unes contre les autres, affectent les formes les plus irrégulières; quelques-unes, revenues sur elles-mêmes, avec un noyau très réduit, paraissent en voie de disparition. La substance amorphe interposée, encore peu abondante, est grenue, striée par place, sans qu'on puisse y reconnaître de véritables éléments fibrillaires. Le fœtus de 11 centimètres nous présente une structure identique, avec cette différence que l'écartement des cellules incluses dans la matière amorphe est plus considérable.

Sur les fœtus de 15 et de 19 centimètres, la substance fondamentale est devenue plus homogène, plus hyaline, et se montre parcourue par des fibrilles minces, encore peu réfringentes. Les cellules, toujours irrégulières, émettent des prolongements qui s'étendent parfois à une distance de 30 μ du corps cellulaire ; ces prolongements se distinguent assez facilement par leur aspect finement granuleux et par leur épaisseur, des fibrilles homogènes avec lesquelles ils peuvent se trouver en contact : nulle part, nous n'avons pu constater trace de continuité entre les fibrilles et les prolongements cellulaires. Parfois deux cellules voisines sont unies entre elles par un prolongement anastomotique.

Quelques éléments sont en voie de régression manifeste ; leur corps cellulaire a poussé des prolongements qui semblent s'effriter en granulations au sein de la substance amorphe, tandis que leur noyau diminue progressivement de volume; ces éléments se réduisent ainsi de plus en plus et finissent par disparaître.

Aux stades de 21 et de 25 centimètres, la forme des cellules se régularise quelque peu, en même temps que les cloisons de matière amorphe augmentent d'épaisseur, et que les fibrilles élastiques deviennent de plus en plus abondantes. On observe toujours des cellules ratatinées et sur le point de disparaître; par places, des amas de granulations semblent indiquer l'emplacement de cellules disparues.

Sur le fœtus de 33 centimètres, les fibrilles sont facilement reconnaissables à leur réfringence et à leurs anastomoses, mais elles ne se colorent encore que faiblement par l'acide picrique.

Sur le fœtus de 37 centimètres, et sur ceux plus âgés de 48, 53 et 54 centimètres, nous assistons à une multiplication croissante des fibrilles élastiques dont l'affinité pour l'acide picrique augmente avec l'âge. Ces fibrilles, tendues d'une face à l'autre et anastomosées entre elles, circonscrivent des sortes de logettes contenant des familles cartilagineuses; la forme des cellules se rapproche de plus en plus de celle que ces éléments présentent chez l'adulte.

En résumé, nous croyons pouvoir conclure des recherches précédentes que, dans le fibro-cartilage du corps clignotant du cheval, les fibrilles élastiques apparaissent de très bonne heure, presqu'en même temps que la substance fondamentale du cartilage, et qu'au fur et à mesure que la lame fibro-cartilagineuse augmente de longueur et d'épaisseur, par suite d'un accroissement interstitiel et périphérique coïncidant avec la disparition d'un certain nombre de cellules, les fibrilles élastiques deviennent plus abondantes et plus larges, sans qu'on puisse constater à aucun stade du développement une continuité directe entre elles et les éléments cellulaires.

(*Travail du laboratoire d'Histologie de la Faculté de Médecine de Toulouse.*)

Note sur un cas de sialorrhée épileptique,

par M. Ch. Féré.

La physiologie expérimentale a montré que certaines excitations de la surface des hémisphères cérébraux peuvent provoquer la sécrétion des glandes salivaires. Les expériences de Lépine et Rochefontaine, d'Albertoni, de François-Franck, de Bechterew et Mislawosky, etc., sont particulièrement intéressantes à cet égard. Il semble même probable, d'après les faits expérimentaux, que c'est la partie antérieure de l'écorce au voisinage des centres faciaux qui entre en jeu. Les faits cliniques capables de venir à l'appui de cette localisation sont encore peu communs, à ma connaissance du moins. J'ai observé un paralytique général dont les attaques épileptiques commençant par la face étaient précédées de salivation abondante (1). Dans le fait suivant qui a, comme le précédent, le tort de manquer d'examen anatomique, l'association de mouvements convulsifs localisés et d'une sialorrhée abondante, mérite aussi cependant, il me semble, d'être citée à l'appui des faits expérimentaux qui indiquent une influence de l'écorce cérébrale sur la salivation et la région dont l'excitation provoque la manifestation de cette influence.

P..., âgé de vingt-sept ans, fils d'un père alcoolique, a un frère imbécile. Il a eu des convulsions de l'enfance, et depuis l'âge de dix-sept ans il a eu des

(1) Note sur un cas de sialorrhée paroxystique dans la paralysie générale, *C. R. de la Société de Biologie*, 1891, p. 321.

accès d'épilepsie et des vertiges. Ses accès se sont toujours fait remarquer par une violence extrême, ses convulsions commençaient par la face, mais se généralisaient rapidement : il tombait en général la face contre terre et s'est fait souvent des blessures, il se mordait à peu près constamment la langue et urinait. La stupeur post-paroxystique se prolongeait par un sommeil de deux ou trois heures, sans reprise de connaissance. La salivation était toujours extrêmement abondante. Sous l'influence de la bromuration à doses croissantes les accès se sont éloignés et ont changé de caractère. En 1887, il avait en moyenne six accès et huit vertiges par mois. Dans la dernière année, depuis qu'il prend le bromure à la dose de 17 grammes par jour, il n'a plus de vertiges et a eu seulement six accès incomplets. Ces accès sont constitués par une pâleur subite, les yeux convergent fortement, la tête se porte en arrière, tout le corps se raidit, mais le malade ne tombe pas, bien qu'il ait perdu connaissance. La bouche s'ouvre largement, la lèvre inférieure s'anime d'un tremblement rapide, et on voit s'échapper de la bouche un flot de salive qui continue à couler quand la rigidité a cessé et lorsque le malade a repris connaissance. La salive a été partiellement recueillie dans deux accès : une fois, on en a trouvé 82 grammes, et une autre fois 124 grammes. En dehors de ces accès le malade a de temps en temps des flux de salive instantanés, sans perte de connaissance, ni éblouissement, ni vertiges. Il a toujours été incapable de recueillir complètement le produit de ce flux, mais ce qu'il a recueilli a dépassé plusieurs fois 60 grammes. Le malade compare lui-même le phénomène au ptyalisme qui précède la nausée, mais il ne s'accompagne d'aucune sensation nauséeuse, et en outre il est plus brusque et plus abondant.

NOTE SUR L'INFLUENCE TÉRATOGÈNE DES ISOALCOOLS,

par M. CH. FÉRÉ.

J'ai signalé dans une note précédente que les isoalcools injectés dans l'albumen de l'œuf produisent un plus grand nombre de monstruosités que les alcools correspondants; il n'était pas sans intérêt de rechercher si, comme pour les alcools, leur valeur tératogène varie à mesure qu'on s'élève dans l'échelle, à mesure que l'isoalcool contient plus de fois CO^2. La recherche s'imposait d'autant plus que, dans une expérience relative à la valeur tératogène des alcools, j'avais constaté une différence contraire pour les alcools isopropyliques et isobutyliques (1).

EXP. I. — Dix œufs au 6e jour de la ponte reçoivent un vingtième de centimètre cube d'alcool éthylique. Trois autres dizaines d'œufs du même âge reçoivent respectivement un vingtième de centimètre cube d'une solution de 50 p. 100 dans l'alcool éthylique, d'alcool isopropylique, d'alcool isobutylique, d'alcool isoamylique. Tous sont mis ensemble à l'étuve, à 38 degrés, la grosse extrémité à gauche.

1° Cinq œufs de chaque catégorie sont ouverts à partir de la quarantième heure.

(1) Expériences sur la puissance tératogène ou dégénérative des alcools dits supérieures (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1894, p. 136).

a). Dans les œufs qui ont reçu l'alcool éthylique, il y a 4 embryons normaux de 25 h. 1/2 en moyenne dont un dévié à 45 degrés et un autre dévié à 90 degrés, et un blastoderme sans embryon.

b). Dans les œufs qui ont reçu la solution d'alcool isopropylique, il y a deux absences de développement, une atrophie centrale du blastoderme, et deux embryons normaux de 15 et de 20 heures.

c). Dans les œufs qui ont reçu la solution d'alcool isobutylique, il y a un blastoderme sans embryon, un embryon granuleux, une atrophie de la tête, une flexion latérale de la tête, et un embryon normal de 15 heures.

d). Dans les œufs qui ont reçu la solution d'alcool isoamylique, il y a une atrophie de la tête, un embryon cyclope sans protovertèbres et trois embryons normaux, deux de 24 heures et un de 25.

2° Les cinq autres œufs ont été ouverts après 64 heures d'incubation.

a). Dans les œufs qui ont reçu l'alcool éthylique, il y a 4 embryons de 35 heures en moyenne et un omphalocéphale avec atrophie de la queue.

b). Dans les œufs qui ont reçu la solution d'alcool isopropylique, il y a un embryon avec la tête fléchie latéralement, une anophtalmie, un blastoderme sans embryon, et deux embryons normaux de 26 heures, dont un dévié à 45 degrés.

c). Dans les œufs qui ont reçu la solution d'alcool isobutylique, il y a un blastoderme sans embryon, un cyclope, un omphalocéphale avec atrophie de la queue, une atrophie de la tête avec spina-bifida et un embryon normal de 46 heures.

d). Dans les œufs qui ont reçu la solution d'alcool isoamylique, il y a une absence de développement, un embryon granuleux, un cyclope, un arrêt de développement de l'amnios avec flexion, et un embryon normal de 38 heures.

Exp. II. — Trois douzaines d'œufs au cinquième jour de la ponte reçoivent respectivement un vingtième de centimètre cube par œuf de solution à 50 p. 100 dans l'alcool éthylique d'alcool isopropylique, isobutylique, isoamylique. Ces œufs sont mis ensemble à l'étuve à 38 degrés, le gros bout à gauche.

1° Six œufs de chaque catégorie sont ouverts à partir de la 48e heure.

a. Dans les œufs qui ont reçu la solution d'alcool isopropylique, il y a deux embryons granuleux et quatre embryons normaux de 32 heures en moyenne, sans déviation.

b. Dans les œufs qui ont reçu la solution d'alcool isobutylique, il y a un blastoderme sans embryon, un cyclope sans protovertèbres, un cyclope avec spina-bifida et trois embryons normaux de 30 heures en moyenne, sans déviation.

c. Dans les œufs qui ont reçu la solution d'alcool isoamylique, il y a un embryon granuleux, deux atrophies de la tête, une atrophie des vésicules optiques, et deux embryons normaux de 29 heures en moyenne.

2° Les six autres œufs ont été ouverts après 72 heures.

a. Dans les œufs qui ont reçu la solution d'alcool isopropylique, il y a un embryon granuleux, un cyclope avec atrophie de la queue et quatre embryons normaux, deux de 52 heures, dont un dévié à 45 degrés, un de 46 heures et un de 82.

b. Dans les œufs qui ont reçu la solution d'alcool isobutylique, il y a une atrophie de la tête avec torsion, une atrophie de la tête avec absence de protovertèbres, deux embryons kystiques et un embryon de 82 heures, nain.

c. Dans les œufs qui ont reçu la solution d'alcool isoamylique, il y a quatre embryons kystiques, une atrophie de la tête avec torsion, et un omphalocéphale.

En somme, l'influence tératogène des isoalcools croît comme celle des alcools avec la proportion de CO^2. L'expérience suivante confirme, d'ailleurs, que les isoalcools ont une persistance tératogène moindre que l'alcool qui leur est immédiatement supérieur dans la série.

Exp. III. — Quatre douzaines d'œufs au sixième jour de la ponte sont mis à l'étuve à 38 degrés, la grosse extrémité à gauche. Chaque douzaine a reçu par œuf un vingtième de centimètre cube d'une solution à 50 p. 100 dans l'alcool éthylique d'alcool isopropylique, d'alcool butylique, d'alcool isobutylique ou d'alcool amylique.

1° Six œufs de chaque catégorie sont ouverts après 48 heures d'incubation.

a. Les œufs qui ont reçu la solution d'alcool isopropylique contiennent quatre embryons normaux de 34 h. 1/2 en moyenne, un omphalocéphale, et une atrophie de la tête avec absence de protovertèbres.

b. Les œufs qui ont reçu la solution d'alcool butylique contiennent deux embryons normaux, un de 27 et un de 43 heures, et quatre monstres : une atrophie de la tête, une atrophie de la tête avec absence de protovertèbres, une atrophie des vésicules cérébrales antérieures, un cyclope avec arrêt de développement de l'extrémité caudale.

c. Dans les œufs qui ont reçu la solution d'alcool isobutylique, il y a un embryon de 20 heures et un de 16, trois blastodermes avec embryon, une atrophie de la tête avec absence de protovertèbres.

d. Dans les œufs qui ont reçu l'alcool amylique, il y a trois absences de développement, deux blastodermes sans embryon et une atrophie centrale du blastoderme.

2° Les six autres œufs ont été ouverts après 72 heures d'incubation.

a. Dans les œufs qui ont reçu la solution d'alcool isopropylique, il y a quatre embryons normaux de 49 h. 1/2 en moyenne, dont un dévié à 45 degrés, un embryon tordu et un omphalocéphale.

b. Dans les œufs qui ont reçu la solution d'alcool butylique, il y a un seul embryon normal de 52 heures, un embryon granuleux, un omphalocéphale, un omphalocéphale sans protovertèbres, une atrophie de la tête, un embryon kystique.

c. Dans les œufs qui ont reçu la solution d'alcool isobutylique, il y a deux absences de développement un embryon kystique, un cyclope, une atrophie du blastoderme.

d. Dans les œufs qui ont reçu la solution d'alcool amylique, il y a quatre absences de développement et deux atrophies du blastoderme.

Des associations toxiques,

par M. P. Modinos.

J'ai entrepris, avec M. Charrin, une série de recherches sur les associations toxiques, sur les modifications que font subir telles ou telles associations aux propriétés nocives de certains corps. En décembre nous avons publié quelques résultats.

J'apporte aujourd'hui des faits nouveaux qui me sont personnels.

Antipyrine.

Exp. I. — Lapin de 1,830 grammes.

On dissout 2 grammes d'antipyrine dans 100 centimètres cubes d'eau. On injecte 70 centimètres cubes de cette solution, c'est-à-dire 140 centigrammes d'antipyrine. 1830 : 140 = 1000 : x = 75 centigrammes d'antipyrine par kilogramme de lapin.

On note une dilatation de la pupille, des convulsions, des émissions d'urine, de l'anesthésie de la cornée, de la cyanose, de l'hypothermie. L'animal meurt au bout de huit heures.

Exp. II. — Lapin de 1,650 grammes.

On fait une solution d'antipyrine semblable à la précédente. On injecte 85 centimètres cubes de cette solution, c'est-à-dire 170 centigrammes d'antipyrine qui tuent l'animal.

1650 : 170 = 1000 : x = 1 gr. 03 par kilogramme d'animal. Mydriasis, convulsions, hypothermie, mort.

Ces expériences, unies à plusieurs autres, m'ont permis de fixer la toxicité de l'antipyrine à 1 gramme par kilogramme de lapin.

Exp. III. — Lapin de 1,100 grammes.

Dans 30 centimètres cubes de lapin (dose toxique, fixée préalablement dans le laboratoire de M. Bouchard) on dissout 1 gramme d'antipyrine et on pratique une injection intra-veineuse. L'animal meurt quand il a reçu 23 centimètres cubes d'urine, qui contenaient 83 centigrammes d'antipyrine.

Ainsi nous avons par kilogramme, 0,755 d'antipyrine et 225 c. c. d'urine. Mydriasis, convulsions.

Exp. IV. — Lapin de 2,000 grammes.

Dans 30 centimètre cubes d'urine, on dissout 0 gr. 50 d'antipyrine; l'animal meurt quand il a reçu 60 centimètres cubes d'urine, qui contenaient 1 gramme d'antipyrine = 0,50 d'antipyrine et 30 centimètres cubes d'urine par kilogramme.

Myosis, convulsions.

Bromure de potassium.

Exp. V. — Lapin de 1,300 grammes.

Dans 100 centimètres cubes on dissout 1 gramme de bromure de potassium. Le lapin meurt après avoir reçu 25 centimètres cubes de cette solution, c'est-à-dire 25 centigrammes de BrK.

1300 : 25 = 1000 : x = 19 centigrammes de B. P. par kilogramme d'animal. Convulsions, mydriasis.

Exp. VI. — Lapin de 1,270 grammes.

On fait une solution de bromure comme la précédente. L'animal meurt au 25e centimètre cube = 25 centigrammes de Br K.

1270 : 25 = 1000 : x = 20 centigrammes par kilogramme.

Convulsions, mydriasis.

Exp. VII. — Lapin de 1,290 grammes.

Dans 30 centimètres cubes d'urine, on dissout 20 centigrammes de Br K (dose considérée toxique par kilogramme de lapin). L'animal meurt au 8e centimètre cube d'urine, après avoir reçu 0 gr. 04 de Br K.

Convulsions, myosis.

Exp. VIII. — Lapin de 1,200 grammes.

On met la dose toxique de bromure dans la dose toxique d'urine, 8 centimètres cubes font succomber le lapin. Cette quantité d'urine contenait 5 centigrammes de bromure de potassium; ainsi nous avons par kilogramme de lapin : 6 c. c. 6 d'urine, 0 gr. 05 de Br K.

Convulsions, myosis.

Chloral.

Exp. IX. — Lapin de 1,140 grammes.

On met 1 gramme de chloral dans 100 centimètres cubes d'eau. On fait l'injection intra-veineuse et l'animal meurt après avoir recu 80 centimètres cubes de cette solution, c'est-à-dire 80 centigrammes de chloral.

1140 : 80 = 1000 : x = 70 centigrammes par kilogramme.

A l'autopsie, aucune altération du sang.

Exp. X. — Lapin de 1,180 grammes.

On dissout 70 centigrammes de chloral dans 30 centimètres cubes d'urine. L'animal meurt au 5e centimètre cube d'urine, c'est-à-dire après avoir reçu 11 centigrammes de chloral. — Ainsi nous avons, par kilogramme, 4 centimètres cubes d'urine, 9 centigrammes de chloral.

Exp. XI. — Lapin de 1,270 grammes.

On fait le même mélange des doses toxiques. L'animal meurt au 9e centimètre cube d'urine, qui contenait 18 centigrammes de chloral.

Par kilogramme = 7 centimètres cubes d'urine, 18 centigrammes de chloral.

Myosis, absence de convulsions.

J'ai pratiqué ces expériences toujours avec la même vitesse (100 centimètres cubes de liquide en cinq minutes) et sous la même pression correspondant à une colonne de mercure de 15 centimètres. Les solutions contenaient 0,75 p. 100. Celles de chloral contenaient 2 gouttes p. 100 d'une solution de carbonate de soude à 10 p. 100 pour éviter l'altération du sang, comme l'a indiqué Oré à propos du tétanos.

Inutile de commenter ces expériences. L'association de l'unité toxique de l'urine à celle de l'antipyrine atténue les toxicités respectives de ces principes. Le contraire a lieu quand on a recours au chloral et au bromure de potassium.

Nouveau matériel d'attache et d'immobilisation, a l'usage des physiologistes et des vétérinaires, etc.,

par M. le Dr Roussy,

Me trouvant, depuis plusieurs années, dans un Laboratoire de l'Ecole pratique des Hautes-Études complètement dépourvu d'outillage, j'ai été obligé de m'en procurer un pour reprendre les travaux de médecine expérimentale que j'avais commencés et poursuivis, pendant plus de six ans, à la Faculté de médecine de Paris.

Je devais, tout d'abord, me procurer les appareils qui permettent d'attacher et d'immobiliser les animaux vivants servant ordinairement aux expériences.

Me trouvant sans aide, absolument seul, il était à peu près indispensable que ces appareils me permissent de prendre et d'immobiliser, *tout seul*, rapidement, facilement et sans danger, les animaux sur lesquels je me proposais de faire mes recherches.

Les appareils qui se trouvaient dans le commerce ne pouvant me donner ces avantages et me paraissant même plus ou moins incommodes et grossiers, j'ai pris le parti d'en imaginer d'autres qui fussent vraiment supérieurs.

C'est ainsi que j'ai été conduit à créer un certain nombre d'appareils dont l'ensemble forme un matériel d'attache et d'immobilisation nouveau et original.

Ce sont ces différents appareils que je vous demande la permission de vous présenter successivement, parce que je crois qu'ils sont appelés à rendre quelques services à ceux qui font des recherches sur les animaux vivants ou morts, aussi bien aux vétérinaires qu'aux médecins expérimentateurs, aux anatomistes qu'aux zoologistes.

Aujourd'hui, je me bornerai à vous soumettre un seul de ces appareils.

I. — *Muselière immobilisatrice métallique universelle.*

I. *Construction.* — Cet appareil se compose des parties énumérées ci-après :

1° *Un plateau* triangulaire (2) sur lequel doit s'appliquer fortement le maxillaire inférieur et qui, partant, doit soutenir la tête entière ; 2° un *trou carré* (5) comprenant toute l'épaisseur du plateau percé en son milieu, contient *deux poulies* à quatre gorges (6, 6) tournant horizontalement entre deux épaulements placés sur la face inférieure du plateau ; 3° *deux chaînes* Vaucanson (3, 4) de longueurs inégales et fermées sur elles-mêmes glissent, sur leur champ, dans les gorges des poulies mobiles entre lesquelles elles s'entre-croisent toujours. L'entre-croisement se fait exactement dans le plan horizontal passant par les axes des deux pou-

lies, condition capitale sans laquelle l'appareil ne pourrait fonctionner. Chaque chaîne porte un anneau (13, 14) de grandeur différente correspondant à leur dimension et les deux anneaux sont reliés par un troisième anneau (15) plus grand; 4° un *levier* (10), placé sur la face externe de l'épaulement inférieur droit, se meut horizontalement. Sur le milieu de la face longitudinale interne de ce levier se trouve une pointe assez longue (11), mobile sur son point d'attache, destinée à traverser, pendant l'abaissement du levier, en leur entre-croisement, les quatre chaînes, ainsi que les deux épaulements de la face inférieure du plateau. Le mouvement horizontal du levier est limité de telle façon que l'extrémité libre de la pointe ne puisse jamais sortir du trou (12) où elle reste toujours cachée. La stabilité de cette position est assurée par un petit ressort plat placé sous la tête du levier; 5° *deux arrêts* (7, 8) placés, l'un en arrière, l'autre en avant du plateau, sont destinés à tenir solidement et commodément l'appareil en main; 6° enfin, un *prolongement octogonal* (16) qui se détache du sommet du plateau triangulaire est destiné à être fixé, par une vis à pression, dans une douille qui fait partie d'un appareil d'immobilisation sur lequel se trouve tout le corps de l'animal.

II. *Mode d'emploi.* — On prend, de la main gauche, en plaçant l'index et le pouce sur les arrêts, l'appareil tout préparé pour son application, c'est-à-dire, les chaînes étant tirées et écartées et le levier écarté. On s'asseoit sur une chaise et l'on place entre les deux membres inférieurs, le dos dirigé en arrière, le chien que l'on serre avec les genoux et dont on saisit solidement la peau du cou, près de l'oreille droite.

L'animal étant, ainsi, immobilisé, on introduit sa tête dans l'espace limité par les chaînes en portantla main qui tient l'appareil d'avant en arrière.

Dans ce mouvement la chaîne postérieure vient se placer sur la nuque et sous la protubérance de l'occipital, la chaîne antérieure à quelques centimètres au-dessous des yeux.

L'appareil étant ainsi placé, on tire fortement vers le sol les chaînes en saisissant l'anneau (15) de la main droite ou en les prenant avec la main. Cette traction fait appliquer fortement les chaînes sur la tête de l'animal. A ce moment, sans abandonner les chaînes et tout en les tirant toujours, on pousse, avec l'index de la main qui les tient, le levier dont la pointe traverse et les chaînes au lieu de leur entre-croisement entre les deux poulies et les deux épaulements. Alors, l'appareil est parfaitement fixé sur la tête de l'animal et, quels que soient les mouvements que fera ce dernier, il ne parviendra pas à le déplacer.

La muselière métallique universelle étant ainsi fixée, pour immobiliser la tête de l'animal et, partant, l'animal tout entier, il suffit de le transporter soit sur la « *table d'immobilisation en toutes positions* », soit dans « *l'immobilisateur vertical* », que j'ai imaginés et que j'espère vous présenter plus tard. Ces deux appareils portent, en effet, une douille octogonale

destinée à recevoir le prolongement octogonal de la muselière que l'on fixe au moyen d'une vis à pression dont est armée la douille.

Note sur un bacille fluorescent et liquéfiant des eaux d'alimentation de Montpellier,

par MM. Ducamp et Planchon.

Nous avons fréquemment rencontré, dans les eaux d'alimentation de Montpellier, un bacille liquéfiant la gélatine, doué de la fonction fluorescigène et jouissant du pouvoir pathogène à l'égard de quelques animaux de laboratoire.

Ce bacille mesure en moyenne 0,8 μ de large et 2 μ de long; les éléments bacillaires sont ordinairement isolés, mais parfois réunis bout à bout au nombre de 2 ou 3. Ce bacille est très mobile. Il pousse bien sur les divers milieux.

Sur plaques de gélatine, au bout de quelques heures, les colonies apparaissent d'abord comme de petites gouttelettes huileuses, jaunâtres, arrondies au centre, dentelées sur les bords et entourées d'une zone plus claire, grisâtre. La liquéfaction survenant rapidement ne permet pas d'observer le développement ultérieur de la colonie. En culture par piqûre dans un tube de gélatine, la culture se développe en forme de clou, et dès les premières vingt-quatre heures, il se forme une cupule de liquéfaction trouble qui atteint vite les bords du tube. En même temps la gélatine prend une belle couleur verte, et devient nettement fluorescente.

Dans le bouillon, douze heures après l'ensemencement, il se produit un trouble, et vingt-quatre heures après l'ensemencement apparaît un voile délicat qui s'épaissit et se plisse les jours suivants; le bouillon présente dès le deuxième jour une belle fluorescence verte, et on remarque, adhérentes au voile ou au fond du tube, de petites granulations d'un vert très foncé.

Sur gélose, l'ensemencement par strie donne une belle culture blanche, à bords nettement limités et à l'état humide; la gélose prend une belle teinte verte qui disparaît avec le temps.

Sur pomme de terre, la culture, d'abord blanchâtre, prend dès le deuxième jour une couleur jaune d'or, qui se fonce ensuite et devient rougeâtre; la culture est nettement limitée, saillante, mate.

Le lait est coagulé dès les premiers jours, la partie supérieure du coagulum est colorée en jaune verdâtre; au bout de quelques jours le coagulum se redissout.

Dans des peptones à 2 p. 100, on observe, vingt-quatre heures après l'ensemencement, un beau voile, et le liquide se trouble uniformément en prenant une couleur jaune verdâtre.

Ce bacille pousse aussi à l'abri de l'air, mais sans produire aucune

coloration; il pousse également à l'abri de la lumière, sans produire de coloration.

Ce bacille se cultive à 16 degrés, mais plus abondamment à 37 degrés, plus faiblement à 40 degrés, et dans du lait à 45 degrés; le pouvoir chromogène et fluorescigène apparaît plus nettement à la température de la chambre qu'à celle de l'étuve. La matière colorante devient plus vive sous l'influence des alcalins, disparaît par les acides, est régénérée par les alcalins; elle n'est soluble ni dans l'éther, ni dans l'alcool, ni dans le chloroforme, ni dans la potasse. Aucune culture ne montre de pyocyanine sous l'influence de l'ammoniaque et de l'agitation en présence du chloroforme.

Si l'on injecte dans la veine de l'oreille du lapin 1 centimètre cube d'une culture en bouillon au troisième jour, l'animal succombe une douzaine d'heures après, sans avoir présenté d'autre symptôme que de l'inappétence et de la diarrhée; l'autopsie ne révèle pas de lésion, et on retrouve le microbe avec tous ses caractères dans le sang et dans les organes. Même résultat si l'injection est faite dans le péritoine ou le tissu cellulaire sous-cutané; dans ce dernier cas on n'observe pas de lésion locale au point d'inoculation. L'introduction de doses plus élevées de culture dans le tube digestif ne détermine rien chez cet animal. L'inoculation dans le muscle pectoral de l'oiseau de 0 c. c. 05 de culture en bouillon fait périr cet animal en quelques heures, et on retrouve le microbe dans le sang, avec tous ses caractères. L'inoculation au rat et au cobaye est restée complètement négative.

Ce microbe, par ses caractères physiologiques et biologiques, ne paraît pas devoir être identifié avec des bacilles liquéfiants et fluorescents décrits. Il ne saurait notamment être identifié avec le bacille pyocyanique, car si on sait, depuis les travaux de Charrin, puis de Guignard et Charrin, de Gessard, que sont nombreuses les variations de la forme et de la fonction chromogène du bacille pyocyanique, on sait aussi que le bacille pyocyanique reporté sur un terrain de culture favorable, donnera de la pyocyanine; or, nous n'avons jamais trouvé de pyocyanine dans nos cultures primitives et dans nos cultures après passage chez l'animal, même après avoir cultivé le bacille dans le bouillon, la solution de peptone et la gélose peptone glycérinée pendant plusieurs passages.

Ce bacille se distingue aussi du *B. fluorescens liquefaciens*, par le beau voile qu'il donne sur le bouillon, et par l'absence d'odeur des cultures. Il nous a paru également différent des autres microbes liquéfiants et fluorescents, par ses caractères physiologiques et bio ques.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 7 AVRIL 1894

M. Chauveau : Allocution prononcée à l'occasion de la mort de MM. Pouchet et Brown-Séquard. — M. Grimaux : Discours prononcé aux obsèques de M. Pouchet.

Présidence de M. Chauveau.

Allocution de M. Chauveau.

Messieurs, pendant les vacances qu'elle vient de prendre, la Société a été bien douloureusement frappée. Deux deuils cruels se sont abattus sur elle. Pouchet d'abord, Brown-Séquard ensuite ont disparu. J'étais alors retenu loin de France. En grande hâte, je suis revenu : il convenait de ne pas laisser à d'autres le soin de rendre à nos deux confrères le dernier hommage, au moment de la réouverture de nos séances.

Pouchet, avant notre séparation, avait été atteint d'une pneumonie grave, dont les complications imprévues ne laissaient pas que d'alarmer beaucoup ses amis. Aussi je n'avais pas voulu quitter Paris, pour assister au Congrès de Rome, sans m'être rendu compte par moi-même de l'état de notre confrère. Je l'allai voir la veille de mon départ, et je fus tristement impressionné. Pouchet n'était plus que l'ombre de lui-même. Ses heures, ses jours au moins étaient comptés. Il me reconnut pourtant et sortit de l'état de subdelirium dans lequel il était plongé pour serrer affectueusement les mains de votre Président. C'était le dernier adieu qu'il adressait en ma personne à la Société. Bien peu de temps après, les journaux nous apportaient à Rome la nouvelle du décès de Pouchet.

Ils nous apprenaient en même temps son acte de libéralité envers la Société. En l'instituant sa légataire universelle, Pouchet lui a donné un éclatant témoignage de l'intérêt qu'il lui portait. Mais nous n'avions pas besoin de ce témoignage pour savoir combien Pouchet nous était profondément attaché. C'était un des fidèles de nos séances, un de nos plus laborieux et plus aimables confrères. Après avoir été l'un de ceux qui ont concouru par leurs travaux au succès de la Société, il a voulu en être le bienfaiteur. Comment ne serions-nous pas profondément émotionnés par la grande perte que la Société vient de faire en la personne de Pouchet?

Le même jour qu'à Pouchet, j'avais aussi fait visite à Brown-Séquard. Je ne l'avais pas encore revu depuis son retour à Paris, et je tenais, avant

mon départ, à dire de vive voix à notre ancien Président les sentiments de profonde sympathie que je lui avais déjà exprimés par lettre, au sujet de l'immense malheur qui s'était abattu sur lui. Ce fut une triste scène de larmes et de sanglots. J'eus comme le pressentiment de la gravité du coup porté à la santé de notre cher président et ami par la mort de M[me] Brown-Séquard. Il avait de la peine à marcher et j'essayais d'appeler son attention sur les précautions qu'il ferait bien de prendre, pour conjurer les mauvais effets de la tendance aux thromboses veineuses dont il souffrait depuis quelque temps : « Ce n'est rien, me répondit-il rien, rien, rien que ce mal physique. » Et les sanglots de reprendre!

Si le télégramme qui apportait à M. Bouchard la nouvelle de la mort de Brown-Séquard ne m'a pas précisément surpris, il ne m'en a pas moins douloureusement impressionné. Il a impressionné de même tous les Français qui se trouvaient à Rome. Leur émotion a été partagée par les physiologistes étrangers, qui ont tenu à faire parvenir à l'Académie des sciences leurs compliments de condoléance.

Brown-Séquard n'a voulu qu'aucun discours ne fut prononcé sur sa tombe. Sa volonté doit être respectée jusqu'au bout. Je ne ferai pas son éloge funèbre. Ne serait-ce pas diminuer en quelque sorte l'œuvre de Brown-Séquard que de chercher à la rappeler devant vous. N'est-elle pas dans la mémoire de tous, cette œuvre qui a illustré la science, la France et la Société de Biologie, dont Brown-Séquard avait été l'un des fondateurs les plus éminents.

M. le Président invite M. Grimaux à donner lecture du discours qu'il a prononcé sur la tombe du professeur Pouchet :

C'est par la volonté expresse de celui qui n'est plus que je viens prendre la parole sur cette tombe. Pourquoi m'a-t-il confié cette mission de lui adresser le dernier adieu, alors que d'autres avaient vécu plus intimement dans son existence? C'est, m'a-t-il semblé, que nous connaissant depuis vingt-cinq années, une puissante sympathie nous entraînait l'un vers l'autre, mais que les travaux dans des voies différentes, les circonstances de la vie ne nous avaient pas permis de lier notre amitié aussi étroitement que nous l'aurions désiré. Craignant sans doute qu'une amitié trop intime ne fût pas impartiale, il voulait qu'on parlât de lui avec cet esprit de justice qu'il aimait par-dessus toutes choses.

C'est qu'en effet l'amour passionné de la justice et de la vérité fut le trait dominant de son caractère ; partout, dans les sciences, dans la philosophie comme dans la vie publique, il consacra son existence à la recherche et au culte de la vérité.

Esprit curieux de toutes choses, lettres, sciences, histoire, rien d'humain ne lui était étranger ; il apportait dans chaque question, avec sa scrupuleuse conscience, la sûreté de sa critique.

Fils respectueux de la Révolution, il fouillait nos archives pour exposer les travaux des commissions scientifiques pendant la tourmente de 1793 et de 1794, et pour montrer que l'âme de la France vivait toujours en elle.

Philosophe, il se rattacha à la doctrine de Littré et sut, comme lui, prouver que l'homme peut, avec sa science et sa conscience, se créer un idéal moral qu'aucun autre ne saurait surpasser.

Patriote ardent, il souffrit cruellement des deuils de la patrie, mais il ne fut jamais un homme politique : il n'en eut pas les ambitions mesquines. Il fut toujours prêt à payer de sa personne quand il jugea son concours nécessaire ; appelé, pendant le siège, à des fonctions publiques importantes, il se retira quand ses services ne lui furent plus demandés, se renferma dans son rôle modeste de chirurgien de nos armées et fut de ceux qui, dans toutes les circonstances, font vaillamment leur devoir.

Je ne parlerai ni de son œuvre scientifique — le soin pieux de ses élèves saura la retracer — ni des qualités de l'écrivain au style élégant et clair, ni des talents du professeur à la parole convaincue et entraînante ; ce sont ses vertus seules que j'ai voulu rappeler.

L'indépendance dans le caractère dont il sut donner les preuves au risque de briser sa carrière, la loyauté dans les relations, la sûreté dans l'amitié, la précision dans la recherche scientifique, ce sont les grandes qualités qu'il déploya dans le cours de sa laborieuse carrière, de sa joyeuse et puissante activité.

Je n'oublierai pas non plus l'homme aimable, à la conversation si charmante et si variée, si pleine d'esprit, non de cet esprit léger et superficiel qui, pour le plaisir d'un bon mot, égratigne un ami, mais de cet esprit large qui résulte, dans une vive intelligence, de la rapide compréhension des choses.

Ceux qui ne l'ont pas connu ne sauront jamais avec quelle joie on voyait venir à soi cet homme de grande taille, au sourire tout à la fois aimable et spirituel, au regard gai et bienveillant.

Rien en lui ne rappelait le savant courbé sur l'étude des livres, blêmi par l'atmosphère des laboratoires. C'est qu'il ne consultait pas seulement la nature morte, il allait étudier la nature vivante dans le lieu de son habitat ; il aimait surtout le monde animé de la mer, et son amour de la science en même temps que son humeur voyageuse l'emportaient souvent loin de nous ; il préférait surtout les régions du Nord, l'Islande, la Laponie, le Spitzberg : il semblait que, par une mystérieuse hérédité, l'œuvre de ses grands ancêtres, les Normands, revivait en lui et le ramenait vers les lieux de sa primitive origine.

Je ne sais, ami Pouchet, si j'ai parlé de vous comme vous l'auriez

désiré, si j'ai justifié votre confiance. Mais il me paraît que vous auriez aimé, pour oraison funèbre, les discours de vos plus chers amis réunis un soir, causant de l'ami qu'ils ont perdu, rappelant tour à tour ses éminentes qualités, et surtout celle qui est la plus chère à notre cœur, votre grande bonté, votre bonté intelligente, qui venait tout à la fois de votre esprit et de votre cœur. Il me paraît que c'est ainsi que vous auriez aimé à être loué et que je suis ici pour résumer ce que disent, ce que diront vos amis réunis dans une même pensée portée vers votre souvenir.

Je ne vous dirai pas, ami Pouchet, que votre nom ne s'effacera pas ; à peine s'il survit dans la mémoire de l'humanité les noms de quelques hommes de science, et encore les noms des grands verseurs de sang sont plus connus que ceux des Newton, des Galilée, des Pascal, des Descartes. Notre immortalité à nous, hommes de science, est à peine d'une cinquantaine d'années ; mais ce que je sais, c'est que tous ceux qui vous ont connu, qui vous ont aimé, garderont précieusement votre souvenir, qu'en parlant de vous chacun d'eux pourra dire : « Jamais de ma vie je n'ai serré une main plus franche et plus loyale que celle de Georges Pouchet. »

Adieu, ami Pouchet, adieu !

Après la lecture du discours de M. Grimaux, le Président lève la séance en signe de deuil.

SÉANCE DU 14 AVRIL 1894

MM. L. Lapicque et Ch. Marette : Deux expériences sur la ration azotée minima chez l'homme. — M. H. Beauregard : Le Rorqual de Kérafédé. — MM. A. Gilbert et S. Dominici : Action du régime lacté sur le microbisme du tube digestif. — M. Emile Berger : Action des toxines sur la sécrétion lacrymale. Pathogénie de la kératomalacie, survenant dans les maladies infectieuses. — M. A. Gilbert : Note sur l'action antipyrétique du gaïacol et du créosol synthétiques employés en badigeonnages. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence des vapeurs mercurielles sur le développement de l'embryon de poulet. — M. Kaufmann : Mécanisme de l'hyperglycémie déterminée par le quatrième ventricule et par les anesthésiques. — Faits expérimentaux pouvant servir à établir la théorie du diabète sucré et de la régulation de la fonction glycoso-formatrice à l'état normal. — M. Chouppe : Un cas d'épilepsie modifiée. — M. Iscovesco : Asphyxie locale des extrémités. — M. Ch. Contejean : Sur la stérilisation des éponges. — M. Ch. Contejean : A propos d'expériences produites dans le but de démontrer que le choc nerveux détermine l'inhibition des échanges. — MM. Rappin et Monnier (de Nantes) : Sur l'examen bactériologique de quatre cas d'éclampsie puerpérale. — M. Georges Hayem : Nouvelle note sur les transfusions de sang étranger. — M. J. Thiroloix : Note sur le rôle de l'alimentation dans le diabète pancréatique expérimental. — M. le Dr L. Azoulay : Noircissement et conservation sous lamelles des coupes par les méthodes de Golgi, à l'argent et au sublimé. — M. Nicati : Echelle de photométrie oxyopique. — M. le Dr G. Nepveu (de Marseille) : Etude histologique des lésions viscérales et de la moelle épinière dans le béribéri.

Présidence de M. Chauveau.

Deux expériences sur la ration azotée minima chez l'homme (1), par MM. L. Lapicque et Ch. Marette.

(Communication faite dans la séance du 17 mars 1894.)

Les deux expériences ont été instituées sur le même plan : le régime était constitué essentiellement par : riz, 170 grammes; lait, 1 litre. De plus, le sujet absorbait en quantité variable suivant son appétit, mais soigneusement pesée chaque fois, du pain, du beurre, du sucre et un peu de fruits. La boisson différait : dans l'expérience I, c'était du thé léger; c'était, dans l'expérience II, un demi-litre de vin blanc par vingt-quatre heures, avec de l'eau.

L'azote et le beurre ont été dosés dans le lait de chaque expérience, de même l'eau du pain, et dans l'expérience II l'alcool du vin blanc. La compo-

(1) Ces expériences ont été faites dans le courant de l'été 1892. Le résultat en est cité dans le livre de notre maître G. Sée (*Thérapeutique physiologique du cœur*, Paris, 1893, p. 454) et dans la note que l'un de nous a envoyée à la Société au mois de mars 1893 (Lapicque, *Étude quantitative du régime alimentaire des Abyssins*).

sition des autres aliments a été admise d'après les tableaux de König (*Chemie der menschlichen Nahrungs und Genuss mitel*). L'albumine a été calculée en multipliant l'azote par le facteur 6.5. Pour le calcul de l'énergie potentielle de la nourriture, on a admis les valeurs thermo-chimiques suivantes (dans l'organisme). Albumine, 4 cal. 5; hydrates de carbone, 4 cal. 1; graisses 9 cal. 1.

Les urines et les fèces ont été recueillies chaque jour, et l'azote total y a été dosé par la méthode de *Kjeldahl-Henninger*.

Voici lesc hiffres essentiels des expériences : nous négligeons les excreta du premier jour de régime, trop visiblement influencés par le régime antérieur.

Exp. I. — Sujet âgé de vingt-six ans. Poids : 65 k. 800 au commencement, 65 k. 300 à la fin.

JOUR	INGESTA		AZOTE DES EXCRETA	
	Calories.	Album.	Urine.	Fèces.
16 juillet	2696	56.6	—	—
17 —	2551	52.4	6.6	2.95
18 —	2706	58.5	7.8	2.08
19 —	2705	57.7	7.8	»
20 —	2956	62.0	7.2	3.40
21 —	2720	59.7	6.4	2.80
22 —	2780	56.2	7.2	»
23 —	2875	58.9	8.0	2.65
24 —	2679	54.6	7.7	»
25 —	2613	53.0	8.0	2.00
Total	27281	569.6	66.7	15.8

Ce qui donne la moyenne journalière suivante :

Ingesta : **2,728** cal., **57 gr.** d'albumine.

Excreta : 9 gr. 15 d'azote = **58 gr. 5** d'albumine.

La balance se solde donc par un déficit journalier de 1 gr. 5 d'albumine. Corrélativement, le poids corporel a diminué de 500 grammes dans les dix jours.

Exp. II. — Sujet âgé de trente ans. Poids, 73 kilogrammes pendant toute l'expérience.

JOUR	INGESTA		AZOTE EXCRÉTÉ	
	Calories.	Album.	Urine.	Fèces.
30 août	2785	58.3	—	—
31 —	2374	55.1	8 10	1.43
1er septembre	2830	59.6	7.03	1.36
2 —	2683	56.6	6.85	1.15
3 —	2665	56.9	6.20	0.61
4 —	2695	58.9	7.91	1.28
5 —	2526	55.4	7.57	0.88
6 —	2666	56.3	6.53	1.09
Total	21224	457.1	46.60	7.15

Ce qui donne la moyenne journalière suivante :
Ingesta : **2.653** calories, **57 gr. 1** d'albumine.
Excreta : 8 gr. 28 d'azote = **53 gr. 7** d'albumine.
La balance se solde par une assimilation journalière de 3 gr. 4 d'albumine, sans variation du poids corporel.

L'alcool du vin n'a pas été compté dans ce tableau. Nous avons chaque jour un demi-litre de vin blanc contenant 13 p. 100 d'alcool, soit par jour 65 centimètres cubes ou 52 grammes d'alcool, possédant une valeur thermo-chimique de 374 calories; ces calories ajoutées à celles des aliments proprement dits portent la valeur journalière de la ration à **3,027** calories.

Comparaison et interprétation des deux expériences : La quantité d'albumine ingérée est la même, la quantité d'albumine dépensée par l'organisme est légèrement supérieure chez le sujet I; au point de vue de l'absorption de l'azote dans l'intestin, le sujet I laisse perdre chaque jour de plus que le sujet II 0 gr. 54 correspondant à 3 gr. 50 d'albumine. Comme les sujets sont très près de l'équilibre azoté, cette différence peu considérable en elle-même suffit à placer le n° I au-dessous de l'équilibre, mais à la vérité si légèrement que l'écart pourrait rentrer dans les erreurs d'expérience, s'il n'y avait en même temps légère perte de poids; le n° II est un peu au-dessus de l'équilibre. Somme toute, la conclusion générale est la même pour ces deux cas : *État très voisin de l'équilibre azoté avec une dépense quotidienne d'un peu plus de 7 grammes seulement d'azote.*

La valeur totale en calories de la nourriture ingérée est supérieure chez le n° II, mais à la condition que l'on compte les calories de l'alcool. Les expériences antérieures (Rübner, Hirschfeld, Kumagawa) ont bien mis en évidence l'importance de l'énergie totale de la ration par rapport à la dépense d'albumine; étant donné ce qu'établissent ces expériences, il semble difficile d'admettre, le genre de vie étant le même, que le sujet II aurait pu dépenser une quantité d'albumine aussi petite et même plus petite que le sujet I, moins lourd, avec une somme de calories moindre ; il faudrait donc admettre que les calories de l'alcool ont été utilisées au même titre que celles des autres aliments.

LE RORQUAL DE KÉRAFÉDÉ,

par M. H. BEAUREGARD.

(Communication faite dans la séance du 17 mars 1894.)

Le 10 janvier dernier, M. Hervé, commissaire de la marine à Quimper, informait le Muséum qu'un grand Cétacé venait d'échouer sur la plage de Kérafédé, commune de Loctudy, près de Pont-l'Abbé (Finistère).

Délégué par M. le professeur Pouchet, je me transportai sans tarder sur les lieux et je pus constater, en effet, qu'un Cétacé, long de $20^m,02$,

avait été jeté à la côte sur une plage de sable où il gisait couché sur le dos, un peu incliné sur le flanc droit, la tête au sud. Au premier abord, je fus frappé par l'extrême allongement de l'animal et son aspect fusiforme que rend très bien une excellente photographie que j'ai pu prendre. En l'examinant de plus près, je notai que la nageoire gauche, seule visible, était découpée sur son bord dorsal un peu à la façon d'une nageoire de Mégaptère; la nageoire droite, examinée plus tard, lorsque les progrès du dépècement permirent de l'enlever, montra des découpures semblables se prolongeant jusqu'à son extrémité. D'autre part, le lobe droit de la nageoire caudale présentait à son bord libre une profonde encoche, quelques dentelures et un peu en avant de ce bord, quatre trous circulaires inégalement espacés, ayant 2 à 3 centimètres de diamètre, traversant de part en part l'épaisseur du tissu de l'organe. Rien de semblable ne se voyait au lobe gauche.

L'apparence extérieure des nageoires pectorales me faisait penser à une Mégaptère, mais leur longueur, qui n'atteignait que $2^{m},20$ ne répondait pas au caractère propre à ce genre. Le nombre des vertèbres (62), la forme de la tête et l'absence de bosses sur sa surface, etc., m'eurent bientôt convaincu d'ailleurs que le Cétacé de Kérafédé n'était autre chose qu'un Rorqual (*Balænoptera musculus*). Probablement il faut imputer à l'âge avancé du sujet les particularités que je viens de relever et qui n'ont jamais été signalées chez cette espèce (1); il est certain, en effet, que le Rorqual en question était tout à fait adulte, car j'ai trouvé toutes les vertèbres complètement épiphysées, et, fait très intéressant à noter, un des tendons des muscles de la queue était ossifié sur une longueur de 70 à 80 centimètres.

L'animal fut dépecé sur place, sauf la tête, qui fut conservée entière avec ses fanons et expédiée à Paris en cet état; divers viscères furent prélevés et dans une récente note faite en collaboration avec M. Boulart, préparateur au laboratoire d'Anatomie comparée du Muséum et communiquée à l'Académie des sciences dans sa séance du 12 mars, nous avons fait connaître l'existence d'un utricule prostatique, organe qui n'avait point encore été décrit chez les Mysticètes, ainsi qu'une disposition anatomique singulière découverte dans les canaux déférents qui sont pourvus dans toute leur longueur d'une valvule spirale.

Dans un mémoire que nous préparons, nous ferons connaître d'autres particularités et nous publierons les photographies que nous avons faites (2) de la tête avec les fanons en place et des nageoires.

(1) Les cinq ou six B. musculus que j'ai eu l'occasion d'étudier ne m'ont jamais présenté ces découpures des bords des nageoires pectorales et de la caudale.

(2) Un moulage de la nageoire droite a été fait par M. Barbier, de l'atelier de moulages du Muséum.

En terminant, je me fais un devoir d'adresser mes remerciements à M. Hervé, commissaire de la marine, à Quimper, qui a mis tout en œuvre pour faciliter ma tâche, d'autant plus difficile et laborieuse que la plage de Kérafédé est éloignée de tout centre où l'on puisse trouver les moyens d'action indispensables pour la préparation d'un animal d'aussi grande taille.

Action du régime lacté sur le microbisme du tube digestif,

par MM. A. Gilbert et S. A. Dominici.

I. — Le régime lacté exerce une action remarquable sur le chiffre des microbes que contiennent les fèces de l'homme et des animaux.

Nous avons soumis un homme adulte normal, dont les fèces renfermaient, dans les conditions de l'alimentation ordinaire, 67,000 germes par milligramme, à l'alimentation lactée intégrale pendant 5 jours (1). Au bout de 2 jours, les fèces ne contenaient plus que 14,000 microbes; au bout de 3 jours, 5,000; après 4 jours, 4,000; après 5 jours, 2,250 (2). Le poids du bol fécal qui, chez ce sujet, soumis à la nourriture habituelle, atteignait 175 grammes, s'était réduit à 73 grammes, et ainsi le nombre des microbes quotidiennement éliminés par la voie intestinale, était tombé de 11,725,000,000 à 164,250,000. Bref, le régime lacté avait eu pour effet de réduire le microbisme des fèces à 1/71e du taux physiologique.

Ce résultat a été obtenu après l'emploi du lait non stérilisé. Chez une malade (3) qui depuis 20 jours était au régime lacté absolu et qui depuis 10 jours ne prenait que du lait stérile, nous avons noté l'existence dans les fèces de 3,000 microbes par milligramme, c'est-à-dire un chiffre peu différent de celui obtenu dans notre premier cas et non inférieur à lui.

Dans les fèces du chien se produisent les mêmes modifications sous l'action du régime lacté (4) le nombre des microbes y tombe de 21,000 ou 25,000 par milligramme à 500 ou 1,000.

Chez le lapin, le lait non stérilise élève le chiffre des germes d'une façon relative et l'abaisse d'une façon absolue. A deux animaux dont les fèces contenaient par milligramme 35 et 48 germes, nous avons fait prendre exclusivement du lait non stérile (5) pendant 20 jours (6). De 35, le nombre des microbes s'est élevé à 57 et de 48 à 89. Avant l'administration du lait, le poids quotidien des fèces était, chez le premier animal, de

(1) Cet homme a pris 2 lit. 1/2 de lait par 24 heures.

(2) Dans toutes les numérations, il s'est agi de colonies non liquéfiantes.

(3) Cette malade était atteinte d'ulcère rond de l'estomac.

(4) Le lait stérilisé seul a été essayé dans nos expériences sur le chien.

(5) Le lait administré à nos animaux contenait de 125 à 150 microbes par milligramme.

(6) La ration était pour chaque animal de 1 litre de lait par jour.

175 grammes; chez le second, de 111 grammes, le nombre des microbes éliminé de 6,125,000 et 5,328,000; le régime lacté ayant réduit à 5 grammes le poids quotidien des fèces, on voit que le chiffre des microbes était tombé à 285,000 et 445,000.

Le lait stérilisé abaisse le chiffre des germes chez le lapin d'une façon relative et d'une façon absolue. Après avoir été soumis pendant 20 jours au régime du lait non stérile, les deux animaux sur lesquels nous avons expérimenté ont été nourris de lait stérilisé. De 57 et 89, le nombre des germes est tombé à 7 et 10. Ils n'ont plus ainsi quotidiennement éliminé par la voie intestinale que 35,000 et 50,000 microbes, c'est-à-dire un nombre de microbes égal à 1/175e et à 1/106e du chiffre normal (1).

II. — L'action du lait ne s'exerce pas seulement sur les fèces, mais sur la totalité du contenu gastro-intestinal.

Dans une précédente communication (2) nous avons montré que chez le chien nourri de pain et de viande l'estomac renferme près de 50,000 germes par milligramme à une période avancée de la digestion gastrique que le duodénum en contient un peu moins de 30,000, que dans l'intestin grêle, le nombre des bactéries s'élève progressivement du pylore à la valvule de Bauhin et que dans l'iléon il dépasse 100,000, enfin que dans le gros intestin il est d'un peu plus de 30,000.

Chez un chien soumis depuis deux semaines au régime exclusif du lait l'estomac ne contenait plus que 100 germes; le duodénum, 50; le jéjumum, 100; l'iléon, 1,300; et le gros intestin, 1,275.

Le régime lacté avait donc amené une asepsie presque absolue du tube digestif.

III. — Cette action du lait ne procède pas d'une vertu antiseptique. On sait depuis longtemps que le lait est un excellent milieu de culture et nous avons constaté nous-mêmes que dans le lait le colibacille se multiplie deux fois plus abondamment que dans le bouillon peptonisé ordinaire (3).

Vraisemblablement, interviennent ici des facteurs multiples : la digestibilité de cet aliment, son absorption presque complète et le faible pouvoir nutritif des résidus qu'il laisse; les processus chimiques dont il devient le siège, notamment dans la cavité gastrique; enfin, peut-être, les modifications qu'il apporte au chimisme de l'estomac.

IV. — Quoi qu'il en soit, ces faits expliquent essentiellement les ser-

(1) Chez le lapin, comme chez l'homme et le chien, le régime lacté fait disparaître des fèces les espèces liquéfiantes et les moisissures.

(2) A. Gilbert et S. A. Dominici. Recherches sur le nombre des microbes du tube digestif. *Bull. de la Soc. de Biologie*, 10 février 1894.

(3) Au moins pendant les 24 premières heures.

vices incomparables que rend le régime lacté intégral dans les dyspepsies gastriques accompagnées de pullulations microbiennes, dans les entérites aiguës ou chroniques, accompagnées de diarrhée, dans la fièvre typhoïde, la dysenterie, etc.

Ils expliquent aussi l'utilité du régime lacté dans les affections hépatiques qui, atteignant son pouvoir antitoxique, permettent l'hypertoxicité des urines (Roger, Surmont), avant-coureur du syndrome de l'insuffisance hépatique.

Ils expliquent enfin les effets merveilleux du régime lacté dans les néphrites et principalement chez les urémiques qu'il désintoxique en annihilant la formation des toxines microbiennes dans le tube digestif.

ACTION DES TOXINES SUR LA SÉCRÉTION LACRYMALE. PATHOGÉNIE DE LA KÉRATOMALACIE SURVENANT DANS LES MALADIES INFECTIEUSES,

par M. EMILE BERGER.

Etudiant depuis plusieurs années les altérations qui se produisent dans l'œil au cours ou à la suite de la fièvre typhoïde, j'ai été frappé dans un certain nombre de cas d'une sécheresse plus ou moins prononcée du sac conjonctival et de la surface du globe oculaire exposée à l'air ambiant. Cette sécheresse se développe surtout pendant la deuxième septénaire de la maladie, elle disparaît vers la fin de la fièvre typhoïde, et pendant la convalescence, j'ai toujours constaté un état normal de l'humidité de l'œil.

Cette sécheresse de la conjonctive a également frappé d'autres auteurs (1), mais la pathogénie, et le rôle important de ce phénomène dans quelques affections graves du globe oculaire leur a complètement échappé. D'après nous, il s'agit d'une parésie des nerfs sécréteurs des glandes lacrymale et conjonctivales due aux toxines typhiques. Si la sécheresse de la conjonctive et de la cornée atteint un degré tel que la sécrétion lacrymale ne suffit plus à renouveler le liquide évaporé à la surface du globe oculaire, il se développe des altérations de l'épithélium cornéen qui favorisent l'invasion de la cornée par des microbes pyogènes.

Le dessèchement de la cornée entraîne, comme nous l'avons aussi constaté dans des yeux cocaïnisés (du cobaye) et dans des yeux énucléés sur le cadavre, le ratatinement des cellules des couches superficielles de l'épithélium cornéen, cellules pourvues d'un noyau et d'un protoplasma plus ou moins dense. A la suite de ce ratatinement des cellules se déve-

(1) Knies. *Beziehungen des Sehorganes und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers.* Wiesbaden, 1893, p. 395.

loppent des fêlures analogues à celles qu'on observe dans un vieux vernis.

Nous avons pu étudier sur des yeux cocaïnisés, toutes les phases des altérations de l'épithélium cornéen dues à son dessèchement (1). Ce dernier est dû aux propriétés suivantes de la cocaïne :

1° Élargissement de la fente palpébrale, et, par suite, augmentation de la surface du globe oculaire exposée à l'air ambiant, d'où évaporation plus grande du liquide lacrymal;

2° Rareté de clignotement;

3° Resserrement des vaisseaux conjonctivaux;

4° Peut-être aussi action directe de la cocaïne sur les bouts périphériques des nerfs sécréteurs des glandes sécrétant le liquide lacrymal.

A la suite de la production de fêlures, des fentes intercellulaires intra-épithéliales communiquant par l'intermédiaire des canaux traversant la membrane de Bowman avec les voies lymphatiques de la cornée sont ainsi ouvertes et c'est par elles que se fait l'invasion des microbes pyogènes dans la cornée (2).

Les auteurs qui observaient le début de la kératomalacie dans la fièvre typhoïde, le choléra et d'autres maladies infectieuses constatèrent que la suppuration cornéenne commençait dans la partie de la cornée correspondant au bord libre de la paupière supérieure, fait expliqué par des auteurs anciens comme escharre formée par la pression de la paupière supérieure. Mais ce phénomène clinique s'explique par le simple fait que le bord libre des paupières, les cils notamment, contiennent une infinité de microbes pathogènes (Panas et Terson) qui par l'intermédiaire d'un liquide interposé entre le rebord de la paupière et la cornée infectent cette cornée ; les microbes pyogènes pénètrent ainsi dans les fêlures de l'épithélium cornéen causées par le desséchement de la cornée les plus proches du bord libre de la paupière.

Il faut donc surveiller l'état d'humidité de l'œil dans les maladies infectieuses; dans les cas de sécheresse très prononcée appliquer un bandeau et instiller une solution de chlorure de sodium (0.04 p. 100) qui nous a rendu dernièrement de très bons services dans un cas de sécheresse de la conjonctive dans le cours de goitre exophtalmique (*Archives d'ophtalmologie*, 1894, février, observ. IV).

(1) Les altérations de l'épithélium cornéen sont la cause du rapprochement du punctum remotum qu'on constate dans des yeux cocaïnisés; ce dernier phénomène fait, en effet, défaut, si l'œil est fermé après l'instillation de la cocaïne, ce qui prouve que lesdites altérations de l'épithélium sont seulement produites par le dessèchement de la cornée.

(2) J'explique de cette façon le fait constaté par des cliniciens (Carter) que l'emploi de la cocaïne dans la conjonctivite blennorrhagique favorise le développement d'abcès cornéens.

Note sur l'action antipyrétique du gaiacol et du créosol synthétiques employés en badigeonnages,

par M. A. Gilbert.

Divers médecins étrangers et français ont vanté les effets antipyrétiques du gaïacol liquide, impur, retiré de la créosote, employé en badigeonnages chez les tuberculeux.

J'ai moi-même étudié l'action du gaïacol en badigeonnages sur la température des tuberculeux fébricitants ; j'ai eu recours au gaïacol cristallisé obtenu par synthèse.

Le gaïacol a été liquéfié par la chaleur au moment de l'emploi, étendu avec un pinceau, tantôt sur la poitrine, tantôt sur la cuisse, puis recouvert de taffetas gommé. Le gaïacol liquide, moins toxique que le cristallisé, ainsi que l'ont montré les expériences que j'ai poursuivies avec M. Maurat (1), ayant occasionné à la dose de 2 grammes le collapsus hypothermique et même la mort, je n'ai pas étendu sur la peau de mes malades plus de 1 gr. 1/2 de médicament. Le badigeonnage a été fait le matin à neuf heures et la température rectale a été prise à partir de ce moment d'heure en heure, jusqu'à huit heures du soir. Préalablement, le type fébrile des malades ainsi traités avait été fixé par la prise de la température d'heure en heure pendant plusieurs jours de huit heures du matin à huit heures du soir.

De mes observations, il découle que le gaïacol ainsi employé abaisse presque toujours, mais non constamment la température (2).

L'abaissement, manifeste déjà une heure après le badigeonnage, atteint le plus souvent son maximum trois heures après celui-ci.

A ce moment la dose de gaïacol étant de 1 gr. 1/2, l'abaissement obtenu est de 1 degré à 1°,1/2. Ultérieurement, la température se relève, quelquefois brusquement, le plus souvent progressivement et l'on peut noter l'existence d'un grand frisson. Dans la majorité des cas, entre la cinquième et la septième heure, quelquefois plus tôt ou plus tard, la température a repris son taux habituel.

Le relèvement thermique peut se montrer d'ailleurs excessif et il n'est pas rare, de voir la température s'élever puis se maintenir pendant plusieurs heures à un demi-degré ou 1 degré au-dessus des limites ordinaires. En regard des cas dans lesquels les badigeonnages de gaïacol produisent des effets antipyrétiques il y a donc lieu de placer non seulement ceux dans lesquels ils échouent, mais encore ceux dans lesquels, à l'action dépressive sur la température, succède une hyperthermie réactionnelle qui ne laisse aucun bénéfice aux malades.

(1) A. Gilbert et L. Maurat. Du Gaïacol synthétique (*Bull. Soc. Biol.*, 1893).

(2) J'ai eu recours aux badigeonnages de gaïacol dans quelques cas de fièvre typhoïde et de pneumonie, et n'ai pas, dans ces affections, noté de modifications sensibles de la température.

Les effets du gaïacol liquide sont peu différents de ceux du cristallisé. Du moins l'échantillon que j'ai utilisé m'a-t-il fourni des résultats voisins de ceux que je viens de relater. Il m'a semblé seulement qu'il amenait un abaissement thermique un peu moindre et qu'il permettait une hyperthermie réactionnelle plus fréquente et plus accusée. Comme le gaïacol impur que j'ai employé ne contenait que 46 p. 100 de gaïacol et pour le reste était composé de créosol dans la proportion de 50.3 p. 100 et de crésylols dans la proportion de 3.6 p. 100 j'ai été amené à penser que ses vertus antithermiques ne découlaient pas uniquement de l'action de l'un de ses composants.

Le créosol effectivement, employé en badigeonnage, se montre antipyrétique à la façon du gaïacol.

L'abaissement thermique suit rapidement le badigeonnage et s'accentue pendant trois heures environ; puis la température se relève pour atteindre ou dépasser son niveau pathologique habituel.

J'ai obtenu ces résultats par l'emploi d'un créosol impur, contenant 2 p. 100 de gaïacol et par l'emploi du créosol synthétique de MM. Béhal et Choay. Ce corps étant moins toxique que le gaïacol, ainsi que je l'ai constaté avec M. Maurat, j'en ai le plus souvent appliqué sur la peau non pas 1 gr. 50 mais 2 grammes, sans inconvénient.

Note sur l'influence des vapeurs mercurielles sur le développement de l'embryon de poulet,

par M. Ch. Féré.

Gaspard ayant soumis des œufs de poule en incubation aux vapeurs de mercure avait vu que les embryons périssaient au moment où apparaissent les taches de sang (1). Cl. Bernard (2) s'est emparé de ce fait, et généralisant la conclusion qu'il paraissait comporter, admit que si on introduit certains poisons dans l'œuf, à la première période de l'incubation l'évolution physiologique ne subit aucune modification pourvu que les conditions extérieures restent convenables; mais aussitôt que les vaisseaux et les nerfs se sont formés, l'embryon est immédiatement empoisonné. M. Dareste (3) a repris l'expérience de Gaspard au point de vue tératogénique; il a trouvé des embryons monstrueux dont la déformation pouvait

(1) B. Gaspard. Mémoire physiologique sur le mercure (*Journ. de phys. expér.* de Magendie. 1821, t. I, p. 185).

(2) Cl. Bernard. *Leçons de physiologie expérimentale*, 1872, p. 45.

(3) Dareste. Note sur l'influencee des vapeurs mercurielles sur le développement de l'embryon (*C. R. Soc. de Biologie*, 1893, p. 683).

tenir à d'autres causes ; mais il n'a pas signalé d'embryons morts, bien que plusieurs de ses œufs aient atteint l'âge ou la circulation est déjà développée. Mes expériences personnelles donnent des résultats concordants et particulièrement intéressants en raison du contrôle des témoins.

Exp I. — Huit œufs au septième jour de la ponte ont été exposés pendant 48 heures sous une cloche de 30 litres aux vapeurs de 175 grammes de mercure et mis à l'étuve à 38 degrés la grosse extrémité à droite en même temps que huit témoins de même âge.

1° Trois œufs de chaque catégorie ont été ouverts à partir de la 46e heure d'incubation. *a.* Dans les témoins il y avait deux embryons normaux de 20 heures en moyenne et un omphalocéphale. *b.* Dans les œufs exposés aux vapeurs de mercure il y a deux embryons non déformés, un de 10 heures et un de 16 heures et un blastoderme sans embryon.

2° Les cinq autres œufs de chaque catégorie ont été ouverts alternativement après 70 heures d'incubation. Dans chaque catégorie il y avait une absence de développement et quatre embryons normaux. *a.* Les embryons des œufs témoins ont 45 heures en moyenne et l'un d'eux est dévié à 90 degrés; *b.* les embryons des œufs exposés aux vapeurs ont 47 h. 1/2 en moyenne et l'un d'eux est devié de 110 degrés environ.

Exp. II. — Neuf œufs au huitième jour de la ponte ont été exposés sous la cloche aux vapeurs de 175 grammes de mercure pendant 72 heures et ils ont été mis à l'étuve, le gros bout à droite en même temps que neuf œufs témoins.

1° Trois couples ont été ouverts de la 47e à la 49e heure. Il y avait une absence complète de développement dans un œuf de chaque catégorie; les deux autres œufs contenaient des embryons normaux. Dans les deux témoins le développement était en moyenne de 33 heures et il était de 32 dans les œufs exposés aux vapeurs de mercure.

2° Quatre couples ont été ouverts de la 70e à la 73e heure. Il y avait encore une absence complète de développement dans un œuf de chaque catégorie. Dans les trois œufs témoins les embryons étaient normaux et leur développement moyen était de 56 heures; l'un d'eux avait une déviation de 180 degrés.

Dans les trois œufs exposés au mercure, il y avait un développement de 16 heures normal au point de vue morphologique et deux monstruosités graves, un cyclope, et un embryon kystique,

3° Deux couples ont eté ouverts à la 96e heure. Dans les œufs témoins il y avait une absence complète de développement et un embryon de 68 heures. Dans les œufs exposés au mercure, il y avait un omphalocéphale et un arrêt de développement de l'extrémité postérieure avec une hémorragie dans les vésicules cérébrales.

Exp. III. — Douze œufs ont été exposés sous une cloche de 30 litres aux vapeurs de 50 grammes de pommade mercurielle étendue sur un linge de 30 centimètres carrés et placé au-dessus des œufs (1). Ils ont été mis à l'étuve

(1) Dans ces expériences, on ne saurait trop prendre de précautions pour éviter le contact du corps gras et des coquilles, car l'enduit le plus léger peut avoir une influence tératogène.

après 48 heures d'exposition, le gros bout à droite en même temps que douze témoins de même date.

1° Cinq couples ont été ouverts de la 46e à la 49e heure. Il y avait deux absences de développement dans les œufs témoins, une seule dans les œufs exposés au mercure. Les trois autres œufs témoins contenaient des embryons normaux d'un développement de 38 heures en moyenne. Les quatres autres œufs exposés au mercure contenaient des embryons aussi normaux de 32 h. 1/2 en moyenne.

2° Sept couples ont été ouverts de la 70e à la 73e heure. Il y avait deux absences complète de développement dans les œufs témoins et trois dans les œufs exposés au mercure. Il y avait un monstre dans chaque catégorie et un blastoderme sans embryon dans un œuf exposé au mercure. Les quatre embryons normaux des œufs témoins avaient un développement moyen de 49 heures, l'un était dévié à 45 degrés. Les deux embryons normaux des œufs exposés aux vapeurs avaient aussi 49 heures en moyenne.

Les trois expériences peuvent se résumer de la manière suivante :

Sur vingt-neuf œufs témoins, il y a huit absences de développement et deux monstruosités, et dix-neuf embryons normaux de 44 heures environ.

Sur vingt-neuf œufs soumis aux vapeurs de mercure, il y a sept absences de développement, sept monstruosités et seulement quinze embryons normaux qui n'ont que 36 heures de développement.

Si dans les conditions où je me suis placé, les vapeurs de mercure ont eu une certaine influence retardante et tératogène, leur action toxique supposée ne s'est nullement manifestée : bien qu'un nombre important d'embryons ait dépassé la période ou le développement de la circulation est très avancé, il n'y a aucun mort.

L'étude de l'action des agents physiques et chimiques sur l'embryon à différentes époques de l'évolution, méritera d'être reprise par d'autres expériences.

Mécanisme de l'hyperglycémie déterminée par la piqûre du quatrième ventricule et par les anesthésiques. — Faits expérimentaux pouvant servir a établir la théorie du diabète sucré et de la régulation de la fonction glycoso-formatrice a l'état normal,

par M. M. Kaufmann.

Dans une note antérieure (1), j'ai établi que le produit de la sécrétion interne du pancréas exerce, par l'intermédiaire du sang, une action frénatrice directe sur le tissu du foie. Il faut admettre comme conséquence de ce fait, que la glycoso-formation intra-hépatique est susceptible d'être influencée non seulement par les nerfs du foie, mais aussi par toute action

(1) Voir *C. R. de la Société de Biologie*, séance du 17 mars dernier.

modifiant l'activité de la sécrétion pancréatique interne. Quand le produit pancréatique cesse d'être versé dans le sang, les cellules hépatiques se trouvent libérées de la part de l'action frénatrice qui revient à ce produit, d'où suractivité de la production du sucre, hyperglycémie et glycosurie. Quand, au contraire, le sang qui arrive au foie est riche en produit pancréatique, les éléments hépatiques sont soumis à une action frénatrice puissante, d'où diminution de la production sucrée et hypoglycémie.

En poursuivant l'analyse expérimentale de la régulation de la fonction glycémique, j'ai découvert des faits nouveaux qui permettent de mieux saisir le mode d'action du système nerveux sur la glycoso-formation et de comprendre en grande partie les perturbations diverses de cette fonction.

Cl. Bernard a montré que la piqûre du bulbe (piqûre diabétique) produit l'hyperglycémie et la glycosurie. Tout le monde sait aussi que le même effet hyperglycémique se produit, mais généralement à un moindre degré, sous l'influence de l'administration des anesthésiques. Mais jusqu'ici, le mécanisme de l'hyperglycémie ainsi provoquée est resté fort obscur et controversé. La découverte de l'action frénatrice exercée directement sur le foie par la sécrétion interne du pancréas, m'a permis d'envisager la question à un point de vue nouveau.

L'action nerveuse, créée dans les centres par la piqûre du bulbe, se transmet-elle au pancréas ou au foie, ou simultanément à ces deux organes? L'hyperglycémie pourrait, en effet, dériver d'une suspension de l'activité pancréatique interne, ou d'une excitation des éléments glycoso-formateurs du foie, ou d'une action s'exerçant simultanément sur le foie et le pancréas.

On sait que la piqûre diabétique est destituée de son effet hyperglycémique ordinaire si on coupe préalablement les nerfs splanchniques (Cl. Bernard). Mes expériences confirment ce fait de la façon la plus complète et montrent de plus que, dans ces mêmes conditions, l'administration des anesthésiques n'est plus suivie d'aucun effet hyperglycémique. L'expérience suivante suffit pour le démontrer :

Expérience I. — Chien de 13 kilogrammes, en parfait état de santé et à jeun, ayant subi 43 jours auparavant la section des deux nerfs splanchniques, en arrière du diaphragme.

	SUCRE pour 1000 gr. de sang jugulaire.
Première anesthésie chloroformique :	
Avant l'anesthésie	0.898
Pendant l'anesthésie confirmée	0.898
Deux jours après, nouvelle anesthésie :	
Avant l'anesthésie	0.909
Pendant l'anesthésie confirmée	0.842
La piqûre diabétique est pratiquée aussitôt après :	
4 heures après la piqûre	0.833

Ainsi l'action hyperglycémique créée dans les centres nerveux par la piqûre diabétique ou par les anesthésiques passe tout entière dans les cordons nerveux formés par les splanchniques. Ces deux nerfs transportent nécessairement l'impression dans le ganglion semi-lunaire dans lequel ils se terminent. Mais au delà de ce ganglion, que devient cette action et à quels organes se transmet-t-elle?

Les trois séries de résultats expérimentaux qui suivent nous l'apprennent :

A. — *Effets de la piqûre diabétique et des anesthésiques sur les animaux dont le foie et le pancréas sont énervés simultanément.*

Quand on a coupé tous les filets nerveux qui du ganglion solaire se rendent au foie et au pancréas, la piqûre diabétique et les anesthésiques n'ont plus aucun effet hyperglycémique. Donc l'influence nerveuse transmise par les splanchniques au ganglion solaire s'échappe de celui-ci, en suivant la voie des nerfs coupés, c'est-à-dire arrive au foie ou au pancréas ou encore simultanément à ces deux organes :

B. — *Effets de la piqûre diabétique et des anesthésiques sur les animaux dont le foie conserve ses relations nerveuses intactes, mais dont le pancréas est énervé.*

Sur des animaux ainsi préparés, l'action créée dans les centres nerveux par la piqûre diabétique et les anesthésiques, continue à produire l'hyperglycémie. Le foie reçoit donc une excitation par des fibres nerveuses excito-sécrétoires. Ce résultat est en harmonie avec celui obtenu récemment par MM. Morat et Dufourt à l'aide d'un procédé différent.

C. — *Effets de la piqûre diabétique et des anesthésiques sur les animaux dont le foie seul est énervé, le pancréas conservant ses relations nerveuses intactes.*

Les expériences démontrent qu'en l'absence de toute transmission nerveuse au foie, la piqûre diabétique et les anesthésiques produisent encore leur effet hyperglycémique, pourvu que le pancréas conserve ses relations nerveuses intactes.

En rapprochant les résultats des trois séries A, B et C., on arrive à cette conclusion importante, à savoir :

Que l'action créée dans les centres nerveux sous l'influence de la piqûre diabétique ou des anesthésiques est transmise simultanément au foie et au pancréas.

L'action transmise au pancréas produit sur la glycémie le même effet que celle qui arrive directement au foie. Le pancréas reçoit donc une action fréno-secrétoire pour sa sécrétion interne, pendant que le foie reçoit une action secrétoire pour la sécrétion du sucre. On voit en somme que simultanément ces deux organes sont influencés l'un et l'autre

dans le sens de la production de l'hyperglycémie. Ainsi se trouve démontrée l'une des conclusions les plus importantes de nos recherches antérieures faites avec M. Chauveau (1).

Les cellules hépatiques possèdent une activité glycosoformatrice qui leur est propre et qui se manifeste en dehors de l'intervention de toute action nerveuse, comme il est facile de le constater sur un foie isolé ou énervé. Mais dans l'organisme, la production du sucre, devant être en rapport avec les besoins de la consommation, l'activité glycoso-formatrice est réglée par le système nerveux dont l'action est transmise simultanément au foie et au pancréas. Le foie est le moteur et le pancréas est le frein dans la production du travail glycoso-formateur. Ce travail s'accroit quand le frein pancréas cesse d'agir pendant que le foie augmente sa force excito-sécrétoire. L'expérience démontre effectivement que le pancréas cesse de verser dans le sang son produit de sécrétion interne qui est frénateur pour les cellules hépatiques, en même temps que le foie reçoit, par ses nerfs, une excitation sécrétoire plus forte. Ces deux effets se produisant simultanément, l'organe glycoso-formateur acquiert le maximum de sa puissance glycoso-sécrétoire.

Ces faits, ajoutés à ceux qui résultent des recherches antérieures de MM. Chauveau et Kaufmann, permettent de comprendre de la façon la plus simple, le mécanisme normal de la régulation de la fonction glycémique. Au moment ou l'organisme éprouve le besoin d'une fabrication glycosique plus intense, une action est créée dans les centres nerveux, puis est transmise par la voie des splanchniques et du ganglion solaire, simultanément à l'organe sécréteur du sucre et à l'organe frénateur de cette sécrétion, c'est-à-dire au foie et au pancréas. Le premier est excité, le second est modéré, d'où cumulation des effets dans le sens d'une plus abondante production de glycose.

Quand au contraire l'organisme est en repos, que par conséquent la consommation du sucre diminue dans les tissus, l'action hyperglycémique des centres nerveux s'affaiblit et une action inverse s'établit ; par suite le foie est moins excité et même inhibé, le pancréas est excité, double action qui aboutit nécessairement à la diminution de la formation du sucre et à l'hypoglycémie.

A l'aide de ces données rien n'est plus facile que de comprendre le mode de production de toutes les formes cliniques et expérimentales du diabète sucré.

La glycosurie, conséquence de l'hyperglycémie, a toujours pour cause directe la suppression plus ou moins complète de la sécrétion pancréatique interne *coïncidant généralement sinon toujours*, avec l'augmentation de l'excitation glycoso-sécrétoire du foie.

On comprend ainsi comment le diabète sucré peut se développer à la

(1) *C. R. de la Soc. de Biologie*, mars 1893.

suite de lésions très diverses, intéressant l'encéphale, la protubérance, le bulbe, la moelle, les pneumogastriques, le grand sympathique, le pancréas, le foie, etc. Ainsi s'expliquent aussi les formes de diabète d'origine réflexe, émotive et toxique, qui généralement ne sont pas accompagnées de lésions matérielle dans les organes.

Toutes les formes de diabète sucré se produisent par le même mécanisme intime; elles sont toutes la conséquence de la suppression plus ou moins complète de la sécrétion pancréatique interne et de l'excitation par la voie nerveuse du travail glycosoformateur du foie. Toutes les formes cliniques ne semblent être que des variétés d'une forme diabétique unique dont le type est le diabète expérimental obtenu par l'extirpation totale du pancréas (1).

Un cas d'épilepsie modifiée,

par M. Chouppe.

La communication faite par M. Féré dans la dernière séance m'a rappelé un cas qu'il y a peut-être quelque intérêt à rapprocher de celui qu'il a résumé.

Il s'agit d'une femme épileptique que j'ai observée depuis 1873; elle avait alors trente-quatre ans. Pendant les années qui avaient précédé cette date, cette malade avait eu annuellement de 120 à 150 attaques convulsives, typiques et violentes. Elle n'avait jamais suivi de traitement. En 1873 je commençai l'emploi du bromure de potassium à la dose de 6 grammes par jour. L'action salutaire fut immédiate; en 1873, 60 attaques; en 1874, 6 attaques; à partir de 1875 il n'y a plus qu'une seule attaque tous les ans ou tous les dix-huit mois. Jusque-là c'est un cas heureux et rien de plus; mais voici ce qui le rapproche de celui de M. Féré.

En même temps que les attaques convulsives disparaissaient en quelque sorte, on voyait survenir des vertiges, parfois passant presque inaperçus, mais s'accompagnant toujours ou même se révélant uniquement par un flot d'urine évacuée involontairement; la quantité émise ainsi dépassait parfois un litre, au dire de la malade et de son entourage. Cela avait lieu 5 à 6 fois par an.

J'avais perdu de vue cette femme depuis dix ans; à la suite de la communication de M. Féré, je me suis enquis d'elle : l'état est le même; la ménopause n'a rien modifié. Elle a une attaque convulsive en moyenne chaque année et 4 ou 5 vertiges avec polyurie. Le bromure de potassium est toujours continué à la même dose.

(1) Cette note devant être limitée, je montrerai ultérieurement comment ces faits nouveaux se relient à ceux que nous avons fait connaître M. Chauveau et moi. M. K.

Asphyxie locale des extrémités,

par M. Iscovesco.

Nous avons eu l'occasion de constater dernièrement trois cas d'asphyxie locale des extrémités dans le service de notre maître M. le D[r] Boudrie à l'asile de Vaucluse. Tous ces cas ont été observés chez des femmes atteintes de paralysie générale et à la période confirmée de cette maladie.

Je ne veux pas abuser de l'attention de la Société en donnant l'observation détaillée de ces cas. Je me bornerai à dire que le premier a été observé chez une femme âgée de quarante-sept ans, présentant un affaiblissement intellectuel marqué, des idées incohérentes et puériles de satisfaction, l'embarras de parole était très prononcé. On relevait de l'inégalité pupillaire, une certaine perte de la mémoire, du tremblement fibrillaire. Les troubles de la marche étaient très accusés. Cette malade présenta, deux mois et demi après son entrée à l'asile, une teinte violacée dépassant tous les doigts des deux mains et s'étendant jusqu'au niveau du poignet où elle finissait sans aucune transition. La tache blanche qu'on produisait par la pression disparaissait très lentement et ainsi qu'on l'a signalé, la coloration violacée ne revenait pas d'une façon irrégulière. La température locale était de 27 degrés. Il n'y avait ni gonflement ni œdème des mains, dont les mouvements, quoique difficiles, étaient conservés. Le pouls était normal. Au point de vue de la sensibilité, la malade n'accusait rien quand on lui piquait superficiellement toute l'étendue de la main avec une épingle, mais elle avait la sensibilité thermique. Il y avait en même temps un peu de parésie dans toute l'étendue du membre supérieur. Les extrémités inférieures étaient indemnes de même que la face, les oreilles et le nez. La durée de ces accès d'asphyxie a été de vingt jours et pendant tout ce temps on n'a pu relever les douleurs qu'on remarque si souvent dans l'asphyxie locale et qu'on ne voit manquer que dans les formes atténuées. Régulièrement, tous les matins, à la visite, la malade présentait la teinte violacée caractéristique et cette teinte diminuait toujours l'après-midi. Vers le commencement de la troisième semaine, cette teinte était la même pendant toute la journée tout en ayant diminué. Le second cas a été observé chez une femme de trente et un ans, l'asphyxie avait envahi dans ce cas les pieds mais elle était moins marquée qu'aux mains. Le 3[e] cas a été observé chez une paralytique générale à forme dépressive âgée de trente-sept ans et ressemblait absolument au premier. Pour me résumer, tous ces trois cas présentaient la teinte caractéristique, la lenteur de la disparition de la tache provoquée par la pression, l'hypothermie, l'anesthésie cutanée, la conservation de la sensibilité thermique. Le pouls était normal. Chez une de ces malades

l'asphyxie avait envahi les pieds. Chez tous les trois l'affection était symétrique aux mains et avait dépassé les doigts. Chez toutes les trois enfin, fait à noter, le symptôme douleur avait manqué.

Sur la stérilisation des éponges,

par M. Ch. Contejean.

Pour la stérilisation des éponges employées en chirurgie, on a fréquemment recours à une immersion prolongée dans l'acide phénique à 5 p. 100 ou le sublimé à 1 p. 1000, ou à la désinfection par le permanganate de potasse, bisulfite de soude, etc. Frisch (1), à la clinique de Billroth, a montré que les éponges ainsi traitées contenaient des germes. Seuls, le procédé de Benkisser (2), chauffage des éponges sèches, dans l'air chaud à 150 degrés pendant plusieurs heures, et celui de Schimmelbusch (3) en usage à la clinique de von Bergmann, immersion des éponges pendant une demi-heure, dans une solution de carbonate de soude à 1 p. 100 portée à la température d'ébullition et retirée du feu, peuvent fournir des éponges absolument stériles; mais ils ont l'inconvénient de leur faire perdre une partie de leur élasticité; elles sont ratatinées et se déchirent facilement. Par l'action combinée de la chaleur et d'un antiseptique, on peut se procurer aisément des éponges pures de germes jouissant de toutes leurs qualités habituelles. MM. Chauveau et Arloing (4) ont les premiers montré qu'une chaleur modérée pouvait exalter les propriétés microbicides des antiseptiques et dans leur étude sur la septicémie gangreneuse, ils ont annoncé que l'acide phénique, en solution à 3, 2 et même 1 p. 100, détruisait le vibrion septique en six heures à la température de 36 degrés. Une partie de ces résultats a été publiée en 1883 dans la thèse de Courboulès (Lyon); et, dans une autre thèse de Lyon en 1881, Truchot montre que la chaleur est un adjuvant efficace de l'acide borique et du sublimé contre le *micrococcus septicus puerperalis*. Dans les *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1893, série III, XXIX, p. 227, M. Chauveau annonce que les germes charbonneux sont tués dans le voisinage de 55 à 60 degrés qnand on ajoute une substance désinfectante à l'eau, et propose ce procédé de stérilisation pour les crins destinés à la fabrication des brosses. Tous ces faits et d'autres encore nous ont engagé à chercher dans cette voie, et à la suite d'un grand nombre d'expériences, nous

(1) Frisch. *Arch. f. klinische Chirurgie*, 1888, p. 749.

(2) Benkisser. *Centralbl. f. Gynäkologie*, 1889, p. 546.

(3) Schimmelbusch. *Manuel d'asepsie*. Trad. Debersaques. Gand et Paris, 1893, p. 123.

(4) Chauveau et Arloing. *Bulletin de l'Acad. de Médecine*, 1884, p. 604.

avons reconnu que des éponges préalablement souillées de cultures sporulées de charbon virulent et de bacille du foin étaient absolument pures de germes quand elles ont été maintenues une heure à la température de 70 degrés dans une solution phéniquée à 5 p. 100. Les éponges ayant subi cette préparation, ne cultivent pas quand on les ensemence dans du bouillon après avoir éloigné le phénol par une immersion prolongée dans de l'eau stérilisée. Elles ont conservé toute leur élasticité et leur pouvoir absorbant. Le chauffage pendant une heure à 60 degrés est fréquemment insuffisant.

Voici donc le procédé auquel j'ai recours pour désinfecter les éponges soit neuves, soit usagées et même fortement souillées : 1° Lavage avec de l'eau et du savon; 2° Immersion dans de l'acide nitrique étendu de 5 volumes d'eau, cette immersion peut être prolongée une demi-heure sans inconvénient; la décalcification des éponges est ainsi parfaite, et elles se trouvent déjà dans un état d'asepsie relatif; 3° Lavage dans une solution bouillie et refroidie de carbonate de soude à 2 p. 100; 4° Immersion pendant une heure dans de l'eau phéniquée chauffée au bain-marie à 70 degrés. On malaxe à plusieurs reprises les éponges avec des pinces pendant cette dernière partie de l'opération. Les éponges sont conservées dans la solution même où elles ont été chauffées. Depuis un an, dans des vivisections sur le chien, j'ai employé des éponges ainsi préparées après les avoir mis dégorger quelques heures auparavant dans de l'eau salée à 7 p. 1000, stérilisée, sans qu'elles aient jamais donné lieu à aucun accident.

(*Travail du laboratoire de M. Chauveau.*)

À propos d'expériences produites dans le but de démontrer que le choc nerveux détermine l'inhibition des échanges,

par M. Ch. Contejean.

On sait que la moelle de la grenouille est principalement irriguée par la branche vertébrale de l'artère occipito-vertébrale, et il m'a semblé que l'expérience de M. Roger, impossibilité de strychniniser une grenouille dont la tête vient d'être écrasée d'un coup de marteau, pouvait être interprétée autrement que ne le fait son auteur. L'artère nourricière principale étant écrasée, la moelle ne reçoit pas suffisamment de strychnine pour que le poison puisse manifester son action. J'ai effectivement reconnu qu'on peut strychniniser en moins de deux minutes, comme une grenouille intacte, par injection de 1/4 de milligramme de chlorhydrate de strychnine dans la veine abdominale, des grenouilles dont le cerveau, les lobes optiques et une partie du bulbe ont été violemment écrasés sans lésions considérables de l'appareil vasculaire, par un coup de marteau

frappant sur un morceau de bois disposé sur le crâne de l'animal de manière à ce que les vertébrales ne se trouvent pas détruites. Avec la même dose de strychnine injectée dans la veine abdominale, on n'empoisonne que lentement, en un quart d'heure environ, des grenouilles ayant subi la ligature des carotides, des linguales, des occipito-vertébrales, et des artères grandes cutanées, toutes écrasées dans l'expérience de M. Roger. Quelquefois même on ne les strychninise pas du tout. Le cœur, gêné par ces ligatures bat faiblement; il ne peut plus évacuer facilement son contenu, et se laisse distendre par le liquide injecté. Souvent même, si on essaie de curariser ces animaux qui cependant ne sont pas en état de choc, et réagissent fort bien aux excitations extérieures, on n'y parvient que tardivement, et cela uniquement parce que la circulation est fortement troublée. Or l'écrasement de la tête produit dans l'appareil vasculaire des troubles mécaniques encore plus considérables. Si on écrase d'un coup de marteau la tête d'une grenouille, et qu'on injecte dans la veine abdominale un quart de milligramme de chlorhydrate de strychnine, ou une forte dose de curare, le poison peut rester sans effet ou n'agir que fort tard, parfois après une demi-heure. Si l'on a coloré la solution de strychnine avec du violet de méthyle, et qu'on dissèque l'animal, on constate toujours, quand la strychnine n'a point agi, que *la moelle n'est pas injectée*, quelquefois même les viscères abdominaux ne le sont pas non plus ou le sont fort mal; l'injection fuit plus ou moins par les carotides béantes, les occipitales et les cutanées. C'est ce qui explique l'insuccès ou le succès tardif de la tentative d'intoxication par la strychnine ou par le curare. Le poison n'arrive pas là où il doit agir. Si maintenant, à une grenouille à tête écrasée et ayant reçu dans la veine abdominale une injection inefficace de strychnine, on lie les crosses aortiques le plus haut possible, et si par une canule liée dans le bout central de l'aorte abdominale, on injecte de la strychnine, on empoisonne l'animal en moins de deux minutes. Donc, si la strychninisation ne s'est pas produite dans le premier cas, ce n'est point par suite d'un choc nerveux inhibiteur des échanges, c'est plus simplement parce que la pression dans l'appareil vasculaire fuyant de toutes parts ne permettait pas au liquide injecté de pénétrer dans les ramuscules anastomotiques que l'aorte ou la costo-cervicale envoie aux branches intercostales des artères vertébrales. Le cœur d'ailleurs est très affaibli à la suite de l'écrasement de la tête et ne fonctionne plus que très imparfaitement. Enfin, après l'écrasement de la tête, la moelle est peut-être moins sensible qu'à l'ordinaire à l'action de la strychnine. Si on écrase violemment la tête d'une grenouille ayant reçu 1 milligramme ou plus de chlorhydrate de strychnine et en plein accès de strychnisme, on fait cesser immédiatement et presque toujours définitivement les convulsions. C'est ici un cas d'inhibition d'un centre par un autre. Pour terminer, je dirai que si l'on écrase complètement la tête d'un cochon d'Inde, et que l'on injecte de la strychnine dans la veine axillaire préalablement mise à

nu, on voit les convulsions éclater pendant que l'on pousse l'injection, l'asphyxie du tronc étant empêchée par l'insufflation pulmonaire.

En résumé, les faits que l'on vient de rapporter montrent : 1° que le choc nerveux produit par l'écrasement de la tête n'empêche pas la strychnine de manifester son action toxique sur les cellules de la moelle épinière; 2° que, dans les cas où la strychnine est sans effet, ce n'est point par suite d'une inhibition des échanges provoquée par le choc nerveux, mais parce que le poison n'a pas pénétré dans les vaisseaux médullaires, et n'est pas arrivé au contact des cellules nerveuses sur lesquelles il agit; 3° que l'écrasement de la tête peut, sur la grenouille, faire cesser immédiatement les convulsions de strychnisme. Dans le dernier cas, les échanges étant déjà produits, on se trouve en présence d'un fait d'inhibition d'un centre par la destruction d'un autre.

(*Travail de l'Institut de pathologie du Muséum.*)

Sur l'examen bactériologique de quatre cas d'éclampsie puerpérale,

par MM. Rappin et Monnier (de Nantes).

Nous avons eu, depuis le mois de décembre dernier, l'occasion d'observer, soit à la Clinique de M. le professeur Guillemet, soit dans notre clientèle, quatre cas d'éclampsie puerpérale qui nous ont permis de faire des recherches sur l'étiologie encore controversée de cette maladie.

Cette note a pour but de résumer brièvement ces recherches, nous réservant d'en faire ultérieurement l'objet d'un travail plus complet.

Dans le premier cas, qui fut mortel, l'un de nous, M. Monnier, isola, à l'autopsie pratiquée vingt-quatre heures après la mort et en semant directement de la pulpe du foie sur un tube de gélose, le microorganisme décrit en 1889 par Blanc.

Nous avons étudié ensemble ce microorganisme et l'avons retrouvé d'abord dans un second cas, non mortel, dans lequel il se rencontra en quelque sorte en culture pure dans l'urine très albumineuse de la malade, puis dans deux autres cas également suivis de guérison et où nous l'observâmes de même dans l'urine.

D'une façon générale, nous pouvons dire que ce microorganisme s'est présenté avec tous les caractères si bien exposés autrefois par Blanc dans son mémoire (1).

Il offre la forme d'un bacille quelquefois légèrement étranglé à sa partie moyenne, à extrémités arrondies et mesure environ de 3 à 5 μ de longueur. Il possède des mouvements assez rapides, prend avidement

(1) *Archives de tocologie*, numéros de mai et avril 1889.

les couleurs d'aniline et se colore bien par la méthode de Gram. Son aspect est alors tout à fait caractéristique, sa partie moyenne se colorant vivement et formant tantôt une petite sphère, tantôt une barre transversale tranchant nettement sur les extrémités qui restent pâles. Toutefois, cette apparence nous a paru assez fugace et se retrouve quelquefois difficilement dans les cultures où il prend le plus souvent la forme franchement bacillaire, se rapprochant ainsi du bacille du côlon avec lequel il a dû être confondu.

La culture de ce microorganisme se fait bien sur les milieux connus. Sur plaques de gélatine, les colonies se montrent visibles après vingt-quatre ou quarante-huit heures : les colonies de la profondeur restant opaques et arrondies, celles de la surface au contraire s'étalant peu à peu et prenant à peu près, par leur apparence nacrée, l'aspect des colonies du bacille d'Eberth.

En piqûre, la culture se développe le long du trait et aussi en nappe à la surface sans jamais liquéfier la gélatine.

En strie, la culture est d'un blanc nacré, avec des reflets irisés et à contours sinueux et dentelés.

Il végète rapidement sur gélose, et après vingt-quatre heures, la culture s'est étalée le long de la strie, formant un enduit visqueux et prenant par transparence sur les bords des reflets bleutés.

Sur sérum la culture n'offre pas de caractères particuliers.

Sur pomme de terre après quarante-huit heures se dessinent des colonies qui s'étalent bientôt et prennent une coloration blanc jaunâtre.

Au bout de vingt-quatre heures, dans le bouillon, les cultures produisent un léger trouble qui s'accentue les jours suivants, et il se forme un voile à la surface.

Nous avons obtenu ces cultures, soit avec l'urine, soit avec la pulpe du foie, prises au niveau des taches ecchymotiques qui caractérisent le foie éclamptique.

L'inoculation intra-veineuse et sous-cutanée des cultures jeunes de ce microbe aux animaux (souris, rat, cobaye, lapin) produit des effets d'intoxication plus ou moins rapides, caractérisés par de la torpeur et de l'engourdissement. Ces symptômes peuvent s'effacer, mais le plus souvent surtout chez les animaux gravides, la mort survient dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Dans un cas, chez une lapine, nous avons noté la production d'albumine dans l'urine.

Enfin une culture jeune inoculée dans la veine jugulaire d'une femelle de cobaye pleine, produisit l'avortement et la mort en vingt-quatre heures, et il nous fut possible de retrouver le microorganisme dans le foie et le placenta de deux des fœtus.

Bien que l'expérimentation ne nous ait pas encore donné de résultats nous permettant d'être affirmatifs sur la nature spécifique de ce microor-

ganisme, nous pensons que ces observations peuvent s'ajouter aux travaux analogues de Blanc et de Gerdes, travaux qui permettent de songer à la nature infectieuse de l'éclampsie puerpérale.

Nouvelle note sur les transfusions de sang étranger,

par M. Georges Hayem.

Dans une précédente communication à la Société de Biologie sur les transfusions, je me suis occupé de faits relativement simples en considérant uniquement les résultats produits par l'injection d'un sérum étranger, capable de détruire les éléments du sang de l'animal opéré.

Quand les transfusions sont pratiquées, non plus avec du sérum, mais avec du sang complet ou défibriné, les conditions expérimentales sont plus complexes et plus variables les désordres qui peuvent en résulter.

J'ai déjà indiqué les effets principaux suscités par ces sortes de transfusions, notamment dans une note publiée à l'Académie des sciences en octobre 1888.

Je désire revenir sur ce sujet dans le but d'attirer l'attention d'une manière particulière sur les déductions physiologiques qui découlent de mes expériences relativement au mode de production des concrétions intra-vasculaires.

Quand on fait pénétrer dans l'organisme d'un animal du sang emprunté à une espèce étrangère, on provoque des troubles multiples et variables qui dépendent de facteurs assez nombreux.

Le plus important de ces facteurs paraît être représenté par les modifications anatomiques subies par les éléments des deux sangs mis en présence. Je me sers à dessein du mot *éléments du sang*, mes expériences ayant établi que l'action nocive du sang étranger s'exerce non seulement sur les globules rouges, mais sur tous les éléments anatomiques du sang et notamment sur les hématoblastes.

L'action éprouvée par les deux espèces de sang est, en général, réciproque. En effet, les éléments du sang de l'animal transfusé sont attaqués par le sang de l'animal transfuseur, tandis que les éléments du sang étranger tendent eux-mêmes à être plus ou moins profondément altérés par le sang de l'animal transfusé. Mais on peut choisir les espèces animales de telle sorte que l'expérience soit simplifiée en raison de la prédominance marquée d'une de ces actions. Si l'on se sert par exemple, du chien et du chevreau, on voit *in vitro* et dans l'organisme que le sang du chien détruit avec une grande rapidité les hématies du chevreau, tandis que le sang de chevreau ne détruit que lentement les globules rouges du chien.

C'est grâce à cette particularité qu'il m'a été possible de démontrer le passage des éléments du sang de chien dans le circuit sanguin du chevreau à la suite de la transfusion péritonéale ou de l'injection sous-cutanée, après avoir échoué dans des expériences où le chevreau m'avait servi d'animal transfuseur. On peut donc en opérant sur le chien avec du sang de chevreau se placer dans des conditions telles que la destruction du sang transfusé soit le fait prédomidant et, en renversant les termes de l'expérience, c'est-à-dire en opérant sur le chevreau avec du sang de chien, rendre prépondérante l'action destructive des globules sanguins du sujet sur lequel on pratique la transfusion.

Des expériences analogues peuvent être exécutées à l'aide du chien et du lapin ; ce dernier animal correspond au chevreau puisque le sang du chien détruit rapidement les éléments du sang de lapin, tandis que le sang du lapin n'altère que faiblement et lentement les éléments du sang du chien.

A la vérité, on ne peut pas réaliser, dans ces sortes d'opération, des conditions entièrement simples, puisque l'action des deux sangs est toujours réciproque. Néanmoins, il me paraît intéressant de mettre en parallèle les principaux effets produits respectivement par ces deux variétés de transfusion.

Transfusions dans lesquelles le sang du transfuseur est plus altéré que le sang du transfusé. — Injections de sang défibriné de chevreau au chien; injections de sang défibriné de lapin au chien.

Phénomènes produits :

Avec petites doses : Hémoglobinurie passagère.

Avec doses plus fortes : Hémoglobinurie, anurie, diminution de la température, de la coagulabilité du sang, mort fréquente.

Avec doses fortes : Mort rapide par anurie; parfois quelques petits infarctus, mais surtout congestion viscérale et oblitération des tubes rénaux par des masses hémoglobiques; dans quelques cas, ictère par épaississement de la bile.

Transfusions dans lesquelles le sang du transfusé est plus altéré que le sang du transfuseur. — Injections de sang de chien au chevreau; injections de sang de chien au lapin (sang complet ou défibriné).

Phénomènes produits :

Avec des doses faibles : Dyspnée passagère sans hémoglobinurie; parfois hémoglobinurie passagère; parfois encore, augmentation des pigments biliaires dans l'urine ou urobilinurie.

Avec des doses plus fortes : Formation de concrétions intra-vasculaires et mort rapide :

Chez le chevreau : concrétions par précipitation, embolies pulmonaires et mort par asphyxie;

Chez le lapin : concrétions sanguines massives dans les cavités droites du cœur, commme à la suite des injections de sérum.

Résultats. — Dans le cas où les globules provenant du sang défibriné et étranger à l'organisme sont détruits, le phénomène dominant est l'hé-

moglobinurie. Les débris globulaires bouchent, pour ainsi dire, les reins et la mort a lieu par anurie.

Les infarctus par concrétions sanguines intra-vasculaires manquent ou ne constituent qu'une lésion effacée.

Dans le cas où les globules détruits sont ceux de l'animal opéré, les résultats de l'opération peuvent être à peu près nuls quand la dose de sang injecté est faible; mais dès qu'on injecte une dose de sang suffisante pour agir énergiquement sur les éléments du sang de l'animal transfusé, il se produit des concrétions intra-vasculaires. Chez le chevreau, le sang de chien donne naissance à des concrétions par précipitation grumeleuse, d'où résultent des lésions emboliques du poumon, pouvant entraîner rapidement la mort par asphyxie; chez le lapin, le même sang détermine une coagulation massive et la mort a lieu plus rapidement encore par arrêt de la circuletion au niveau du cœur.

Conclusions. — On peut conclure de ces faits que les éléments du sang complet fournissent, indépendamment du ferment de la fibrine, des matières qui prennent part à la formation de la fibrine ou plus exactement à la constitution des concrétions sanguines intra-vasculaires. En effet, dans la première série d'expériences, bien qu'on introduise dans le sang du ferment de la fibrine, il ne se forme pas de concrétions sanguines. Dans la seconde, alors même qu'on se sert de sang complet aussi dépourvu que possible de ferment, il se produit des concrétions sanguines dont les matériaux sont fournis par les matières issues des éléments du sang de l'animal transfusé. En d'autres termes, la destruction d'un sang déjà défibriné détermine de l'hémoglobinhémie sans amener la production de concrétions sanguines; la destruction des éléments du sang complet et circulant, tend, au contraire, à provoquer la formation de concrétions sanguines plus ou moins volumineuses, tantôt grumeleuses et jouant le rôle d'embolus, tantôt massives et formant sur place de gros thrombus.

On remarquera que ces concrétions massives prennent toujours naissance dans les cavités droites du cœur.

Cette particularité intéressante tient peut-être tout simplement à ce que l'injection de sérum ou de sang étant poussée par une veine, le liquide nocif arrive en plus forte proportion dans les cavités droites que dans les gauches.

Note sur le role de l'alimentation dans le diabète pancréatique expérimental,

par M. J. Thiroloix.

(*Travail du laboratoire de M. le Dr Lancereaux à l'Hôtel-Dieu.*)

La suppression de toute alimentation avant et après l'ablation du pancréas nous a donné chez quelques animaux des résultats intéressants.

Cette suppression, comme le montrent les expériences, a dans les conditions où nous nous sommes placés, profondément modifié l'apparition et la marche de la glycosurie. Notre mode opératoire a été ainsi ordonné : d'abord mise à jeun des chiens pendant cinq et sept jours, puis ablation du pancréas et continuation du jeûne; dès que l'animal est revenu complètement à la santé, nous le soumettons à des alternatives de jeûne et d'alimentation exclusivement carnée.

Comme type d'expérience, nous donnerons l'observation suivante dont nous avons obtenu à quatre reprises la confirmation (il est presque inutile de dire qu'il est nécessaire de sacrifier un grand nombre d'animaux pour obtenir une survie permettant une observation prolongée).

Chien adulte, poids 12 kilogrammes, est mis à jeun pendant six jours; il reçoit de l'eau à discrétion. Pendant cette période les urines et l'urée ont été :

1er jour. — 200 grammes d'urine et 7 gr. 173 d'urée;

2e jour. — 75 grammes d'urine et 5 gr. 3802 d'urée;

3e jour. — 175 grammes d'urine et 7 gr. 6 d'urée;

4e jour. — 40 grammes d'urine et 2 gr. 332 d'urée;

5e jour. — 75 grammes d'urine et 3 gr. 33 d'urée;

6e jour. — 95 grammes d'urine et 4 gr. 7 d'urée;

(les chiens non alimentés refusent quelquefois l'eau).

Nous pratiquons l'ablation totale du pancréas en un temps.

1er *jour.* — Après cette intervention, 500 grammes d'urine et 12 gr. 81 d'urée, *pas de sucre.*

2e *jour.* — 600 grammes d'urine et 15 gr. 17 d'urée, *pas de sucre.*

3e *jour.* — L'animal est en parfait état, nous lui donnons 30 grammes de viande, urine 500 grammes, 12 gr. 81 d'urée et 6 gr. 40 de sucre. L'élimination du sucre n'a lieu que pendant quelques heures après l'absorption de la viande. Cette dernière a toujours été donnée au début de la journée.

En fragmentant la quantité d'aliments, c'est-à-dire en donnant 15 à 25 grammes de viande toutes les huit heures, on obtient une série de débordements sucrés passagers dans les vingt-quatre heures. L'élimination du sucre se montre trois à quatre heures après l'ingestion.

(Dans notre mémoire sur les effets de la suppression lente du pancréas (Société de Biologie, 22 octobre 1892), nous avions observé, après réduction extrême de la glande, successivement une glycosurie avec les amylacés, disparaissant avec régime carné, puis une glycosurie permanente, quel que fût le régime.)

4e *jour.* — 80 grammes de viande, urines 300 grammes, urée 8 gr. 7, sucre 21 grammes;

5e *jour.* — 80 grammes de viande, urines 255 grammes, urée 11 gr. 3, sucre 12 grammes;

6e *jour.* — 160 grammes de viande, urines 800 grammes, urée 25 grammes, sucre 31 grammes;

7e *jour.* — Pas de viande, urines 700 grammes, urée 13 grammes, pas de sucre;

8e *jour.* — Pas de viande, urines 800 grammes, urée 10 grammes, pas de sucre;

9e *jour.* — Pas de viande, urines 500 grammes, urée 8 gr. 9, pas de sucre.

10e *jour.* — Pas de viande, urines 575 grammes, urée 7 gr. 6, pas de sucre.

11e *jour.* — Viande 150 grammes, réapparition du sucre deux heures et demie après l'ingestion.

12e *jour.* — Viande 550 grammes, urines 1,050 grammes, urée 20 gr. 49, sucre 158 grammes.

13e *jour.* — Pas de viande de 8 heures à midi, 75 grammes d'urines lactescentes, glycosuriques, de midi à 6 heures du soir, urines 50 grammes faiblement glycosuriques, de 6 heures du soir au lendemain 8 heures du matin 125 grammes d'urines sans glycose.

La totalité des urines a été de 250 grammes avec 8 gr. 5 de sucre.

14e *jour.* — L'animal absorbe 60 grammes de glycérine et 220 grammes d'eau. Il meurt tout à coup, une heure après cette ingestion. L'estomac est trouvé énormément distendu par le mélange d'eau et de glycérine, la muqueuse est violacée. Les bases pulmonaires sont congestionnées. L'intestin rétracté ne renferme qu'une substance lactescente, teintée par places en vert et en jaune par la bile.

Le foie d'aspect normal contient du sucre (polarimètre, bismuth et potasse).

Dans les trois autres expériences, les animaux ont présenté dans les mêmes conditions des phénomènes identiques, une glycosurie en rapport avec l'alimentation carnée. Deux ont été tués immédiatement après la disparition du sucre dans les urines; leur foie contenait encore 2 à 3 grammes de sucre. Sur le troisième, nous avons pratiqué la piqûre du bulbe et obtenu de nouveau le passage du sucre dans les urines; le foie injectait alors dans le sang ses réserves glycosuriques. Un chien opéré au quatrième jour du jeûne, nous a donné pendant les 24 premières heures, une urine décolorant sans précipité la liqueur de Fehling, mais ne se révélant ni au polarimètre, ni avec le bismuth et la potasse.

Ainsi donc, la suppression de toute alimentation pendant cinq et sept jours, avant toute opération, empêche l'apparition de la glycosurie lors de l'ablation totale du pancréas en un temps : il se produit à ce moment une légère azoturie. La glycosurie ne survient que si on alimente l'animal, cesse si on supprime tout aliment pour ne réapparaître qu'après ingestion nouvelle de viande.

Les animaux dépancréatés, soumis au jeûne, autophagiques, ne font donc pas d'*excès* de sucre aux dépens de leur propres éléments.

Le pancréas paraît agir sur la cellule hépatique dans ses fonctions de production, d'arrêt et de destruction du sucre.

Lorsque, en effet, cette sécrétion glandulaire n'existe plus qu'en très minime quantité (le pancréas n'étant plus représenté que par quelques centigrammes de glande), la glycose fournie par les amylacés est d'abord seule éliminée, plus tard, lors de la suppression à peu près totale de la sécrétion (il en reste toujours quelques milligrammes de glande dans la

concavité stomaco-duodénale), tous les aliments sont utilisés pour la formation du sucre. L'adjonction de lésion nerveuse bulbaire ou périphérique à la suppression pancréatique, amène une glycosurie formée aux dépens des éléments de l'économie.

Le diabète pancréatique relèverait donc d'une exaltation fonctionnelle, partielle ou totale de la cellule hépatique.

Ces expériences aboutissent par des voies différentes aux conclusions de MM. Chauveau et Kaufmann, sur l'association intime du foie et du pancréas dans la glycoso-formation.

Noircissement et conservation sous lamelles des coupes par les méthodes de Golgi, a l'argent et au sublimé,

par M. le Dr L. Azoulay.

Les coupes par les méthodes de Golgi ont l'inconvénient de ne pouvoir se conserver un temps assez long, que non couvertes de lamelles et à l'abri de la lumière. Si ces deux conditions ne sont pas remplies, les préparations s'altèrent; le chromate d'argent diffusant autour des éléments qui en sont imprégnés rend ceux-ci incolores.

On a cherché à obvier à ces inconvénients de plusieurs façons. Greppin a imaginé de tremper pendant trente à quarante secondes les coupes dans de l'acide bromhydrique à 1/10e, c'est-à-dire jusqu'au moment où le fond jaune fait place à un fond blanc. Cette méthode qui conserve très bien les coupes a le grand défaut d'être brutale et d'exiger une grande habileté pour ne détruire que le moins possible de fibrilles imprégnées. En effet, l'acide bromhydrique, s'il conserve bien les éléments gros et moyens, détruit l'imprégnation des fines fibrilles.

Obreggia a imaginé de soumettre les coupes a un traitement compliqué par le chlorure d'or. Le même reproche s'adresse à cette méthode, elle détruit l'imprégnation des fins éléments.

Nous avons, à notre tour, imaginé une autre méthode basée sur les procédés protographiques.

Elle consiste en :

1° Lavage très court dans l'eau distillée au sortir de l'alcool où on a reçu les coupes.

2° Lavage dans la solution d'hydroquinone photographique vieille, ordinaire ou dans des solutions de réducteurs photographiques autres, iconogène, acide pyrogallique, etc., une demi à une minute.

3° Lavage rapide dans l'eau distillée.

4° Lavage dans de l'hyposulfite de soude de une demi à une minute.

5° Lavage prolongé à l'eau.

Les coupes restent d'autant plus longtemps dans l'hydroquinone que leur séjour a été plus long dans le bain d'argent d'imprégnation.

Les coupes à l'argent noircissent un peu par ce procédé; mais les éléments que l'on conserve en bien plus grand nombre que par la méthode de Greppin, se détachent tous en noir très foncé avec une merveilleuse netteté.

Les coupes au sublimé subissent des modifications encore plus considérables. Le fond devient d'une transparence parfaite, les éléments sont noir de fumée, et la coupe devient d'une souplesse extrême, alors qu'elle est rigide avant le bain d'hyposulfite.

Dès qu'elles sont trempées dans l'hyposulfite, les coupes prennent un aspect verdâtre, et l'on voit très bien toute l'imprégnation à l'œil nu.

Ces coupes traitées par l'alcool, le girofle, le baume et couvertes de lamelles se conservent intactes, indélébiles. Toutes celles que j'ai faites depuis quatre mois sont en état de conservation parfaite quoiqu'elles soient exposées constamment à la lumière et au soleil.

Cette méthode de noircissement et de conservation des coupes ne permet pas, du moins jusqu'à présent, de faire en même temps une seconde coloration par le Weigert. Ceci s'applique aux coupes à l'argent. On arrive bien à conserver l'imprégnation des gros éléments, mais les éléments fins sont détruits par les décolorants de Weigert ou de Pal.

J'ai donné à la Société anatomique le procédé d'obtention d'une coloration par la méthode de Weigert, extrêmement rapide, ayant pour base la méthode rapide de Ramon y Cajal, applicable aussi aux coupes au sublimé.

Echelle de photométrie oxyopique,

par M. Nicati.

J'avais indiqué, dans une note du 16 mai 1892 à l'Académie des sciences que l'on peut utiliser l'acuité visuelle pour la photométrie. L'échelle que j'ai l'honneur de soumettre à la Société, et qui est détachée de l'ouvrage *Echelles visuelles et leurs applications : oxyopimétrie, photométrie, typométrie*, que je viens de publier (1), réalise ce problème. En plaçant la source lumineuse à 1 mètre de l'échelle, l'observateur, placé lui-même à $3^m,50$ et fixant d'un seul œil supposé normal, lira directement l'intensité de la source éclairante exprimée en fraction de *photo*. Le photo, égal à l'unité Carcel, est la lumière qui, placée à 1 mètre, donne à l'observation l'unité d'acuité visuelle. Pour des lumières supérieures à un photo, il faut augmenter la distance et élever le chiffre obtenu au carré. On corrige naturellement tous défauts de réfraction et, en cas d'acuité visuelle défectueuse on rapproche l'échelle de l'observateur à la distance strictement nécessaire pour la distinction des plus petits caractères.

(1) Paris, Soc. d'éditions scientifiques, 4, rue Antoine-Dubois.

Cette échelle est dérivée de la loi psychophysique de Fechner et calculée pour la seule vision centrale ou champ de vision directe correspondante à l'étendue de la fossette rétinienne.

Une réduction de l'échelle au dixième, contenue dans l'ouvrage, permet la mesure à courte distance (35 centimètres) et fait un appareil photométrique extrêmement portatif.

Étude histologique des lésions viscérales et de la moelle épinière dans le béribéri,

par M. le Dr G. Nepveu (de Marseille).

Jusqu'ici on n'a guère fait d'étude histologique des lésions viscérales dans le béribéri, je dois à l'obligeance du Dr Clouard, médecin de marine, alors au Sénégal (1892), une observation et une autopsie très soignées d'un fait de ce genre; c'est sur les pièces qu'il m'a envoyées que j'ai pu faire une étude de ces lésions. (Voir *Marseille médical*, 1894, et *Annales de l'École de médecine de Marseille*, 1893.)

Un tirailleur sénégalais, âgé de vingt ans, était en prison depuis deux mois, lorsqu'il tomba malade, il n'entra à l'hôpital que six jours après; il avait alors de la dyspnée, de la diminution des forces, de l'œdème des jambes, de la perte de sensibilité dans la jambe gauche et une apyrexie complète. Les phénomènes s'aggravèrent peu à peu, la température monta à 38.3, il fut pris d'anurie et mourut avec 34.6 de température, après quatorze jours exactement de maladie.

A l'autopsie, légère ascite, foie 1,730 grammes, reins très fermes, épanchement dans le péricarde, poumons congestionnés, grande quantité de liquide encéphalo-rachidien dans le canal vertébral et les ventricules latéraux, les autres viscères paraissaient sains à l'œil nu. M. le Dr Clouard avait pris soin de placer les pièces dans la liqueur osmochromacétique de Fol et de les durcir vingt-quatre heures après dans l'alcool absolu.

Les lésions histologiques du *foie* sont plus prononcées et surtout marquées dans la zone moyenne du lobule hépatique. Les cellules hépatiques sont dans tout le lobule en dégénérescence granuleuse et atrophiées à un haut degré dans la zone moyenne du lobule. Une production colossale de cellules blanches ou jeunes cellules conjonctives s'observe dans l'espace de Kiernan, et dans le lobule même; les gros canaux biliaires paraissent sains, mais le pigment biliaire est répandu partout à la périphérie, comme au centre de l'îlot hépatique. Les rameaux de la veine porte sont très dilatés, les capillaires renferment de nombreux leucocytes en pleine évolution karyokinétique dans le sang. La veine centrale du lobule est en général aplatie, déformée par les cellules blanches ou éléments jeunes du tissu conjonctif qui la compriment. Dans

le lobule le long des trabécules hépatiques, entre eux et les capillaires se voient de nombreuses cellules blanches. Ainsi donc la destruction des éléments hépatiques est complète dans la zone moyenne du lobule et en voie d'évolution dans les zones centrale et périphérique; il en résulte une abolition des fonctions cellulaires du foie, de la fonction biliaire en particulier et une diminution de la circulation hépatique, gênée par tous ces obtacles, extérieurs et intérieurs, et surtout par l'hyperplasie conjonctive au début.

Les lésions de la *rate* consistent dans une hyperplasie des cellules plates, des travées conjonctives et du tissu réticulaire et lymphoïde qui en dérivent. Cette hyperplasie se manifeste surtout autour des petites artères et des glomérules, il en résulte une pénétration directe dans le sang de la veine porte et des capillaires hépatiques de toutes ces cellules blanches ou leucocytes encore en voie d'évolution.

Les *alvéoles pulmonaires* sont remplies de sang. Les endothéliums des capillaires sont en voie de prolifération comme l'épithélium alvéolaire lui-même. Aussi les capillaires se rompent-ils facilement, delà des hémorragies intra-alvéolaires sur une assez grande étendue des bases pulmonaires. Les fibres musculaires *du cœur* sont en dégénérescence granulo graisseuse. Dans les *reins*, les cellules des tubuli contorti, sont en dégénérescence granuleuse très prononcée, les épithéliums des glomérules de Malpighi très tuméfiés, flottants ou complètement détachés. Dans tout le système nerveux, central, on observe une certaine quantité de cellules blanches, de tous côtés, mais surtout diffusées plus spécialement dans la *moelle épinière*, dans les cornes postérieures, et à un moindre degré dans les antérieures comme le long de certains nerfs.

De tout ceci, il résulte que le béribéri est une lésion infectieuse, détruisant rapidement par la dégénérescence granulo-graisseuse des épithéliums les fonctions des cellules hépatiques, rénales, etc., amenant une production en masses de cellules blanches ou jeunes cellules conjonctives dans le foie principalement et dans le lobule et autour du lobule dans l'espace de Kiernan ; comme aussi dans la rate, les reins et fait nouveau jusqu'ici dans la moelle épinière où elles se localisent principalement dans les cornes postérieures bien que diffuses dans tout le système nerveux central. Le béribéri étant guérissable, il est à croire que ses formes atténuées doivent être l'image réduite de la forme grave. L'action du poison infectieux est donc triple : il détruit par la dégénérescence granuleuse les épithéliums viscéraux et la fibre musculaire cardiaque ; 2° il produit dans les capillaires du foie une grande quantité de leucocytes en évolution karyokinétique qui semblent provenir en grande partie de la rate ; 3° il surexcite l'irritabilité du tissu conjonctif de tous les principaux viscères, spécialement du foie, de la rate, des reins, des centres nerveux (Nepveu) dans lesquels on remarque un développement considérable de jeunes cellules de cette nature.

L'évolution de ces éléments jeunes ne nous est pas exactement connue, il est vraisemblable que dans les cas de guérison, de cette maladie, cas très nombreux, une grande partie peut être résorbée, mais il est aussi vraisemblable que des lésions permanentes et durables suivent la maladie; le poison du béribéri serait donc sclèrogène.

On comprend ainsi plus facilement les formes hydropiques ou paralytiques ou mixtes du béribéri; suivant que la lésion est plus ou moins localisée, sur les viscères ou sur les centres nerveux, ou même s'étend à tous les viscères.

On comprend mieux aussi que certains symptômes restent permanents. F. Regnault (*Marseille médical*, 1889 et *Tribune médicale*, 1893, p. 1031), rapporte un cas dans lequel l'anesthésie, l'abolition du réflexe rotulien persistaient encore un an après la maladie. Cette observation ne sera certainement pas isolée et vraisemblablement il doit aussi exister des cirrhoses chroniques ou d'autres lésions viscérales chroniques de même origine.

On comprend enfin qu'exceptionnellement il y ait de la suppuration dans le béribéri (cas de myosite suppurée de Dobson), fait exceptionnel et probablement terminal.

Le béribéri est donc une lésion infectieuse comme l'a établi Scheube; la cause en est encore inconnue, la théorie du Dr Gile (*Indian medical Gazette*, décembre 1892) qui prétend que le béribéri est une cachexie vermineuse causée par l'ankylostome, doit être réservée pour de nouvelles recherches; peut-être les plaies intestinales sont-elles une voie d'entrée toute faite pour le poison. Je n'ai pu trouver dans les viscères un microbe spécial malgré tous mes efforts.

Le béribéri me paraît être ici une de ces *auto-intoxications produites par l'élaboration anormale* dans certaines circonstances données de toxines intestinales qui agissent sur l'épithélium hépatique, rénal, sur la fibre musculaire cardiaque et le tissu conjonctif des principaux viscères et commencent le cycle de ces accidents multiples (acholie, urémie, asystolie, dont la filiation a été si bien établie par le professeur Bouchard (p. 250, *Auto-intoxications dans les maladies*).

Je ne crois pas à l'origine extrinsèque ou miasmatique du poison du béribéri.

En tout cas, on ne peut décrire le béribéri comme une polynévrite endémique (Bœls, Scheube), c'est une maladie infectieuse s'étendant aux deux éléments des principaux parenchymes (cellules épithéliales, foie, rate, reins, et tissu conjonctif de ces organes comme *à tout l'ensemble du système nerveux spécialement la moelle épinière*, fait que l'analyse symptomatique rendait bien probable ; mais dont la démonstration anatomique ne pouvait être faite que sur des pièces récoltées aussitôt après la mort.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 21 AVRIL 1894

Présidence de M. Chauveau.

Sur l'arrêt des échanges dans le choc nerveux,

par M. Roger.

L'intéressante communication que M. Contejean a faite dans la dernière séance (*Soc. de Biologie*, 1894, p. 291) m'engage à préciser quelques-unes de mes expériences relatives au choc nerveux.

L'écrasement de la tête d'une grenouille est évidemment une opération grossière et complexe, qui ne peut conduire à des conclusions fermes. Aussi, dans la plupart des cas, ai-je déterminé l'état de choc, par un simple coup porté sur la tête, suivant le procédé de Vulpian. Dans ces conditions, les troubles sont passagers et, après un temps variable, l'animal se remet. Or si l'on injecte $0^{mg},012$ de chlorhydrate de strychnine à un animal ainsi préparé et à un animal témoin, les convulsions débutent au bout de 30 secondes chez le premier, de 6 à 10 minutes chez le second ; c'est-à-dire qu'à mesure que les phénomènes comateux se dissipent, les manifestations strychniques apparaissent.

L'état de choc, s'accompagnant souvent d'un arrêt de la circulation des capillaires, facile à constater au niveau des membranes interdigitales, on pouvait supposer que le sang n'arrivait plus à la moelle. Cette hypothèse m'a conduit à faire des circulations artificielles (*Archives de Physiologie*,

1893, p. 59-61), avec des liquides colorés, contenant ou non de la strychnine. J'ai reconnu ainsi la perméabilité des vaisseaux médullaires, et, en même temps, j'ai vu qu'on pouvait produire le tétanos strychnique, mais à la condition d'introduire des doses élevées.

J'ajouterai, en terminant, que je suis très heureux de l'occasion qui m'a été fournie de revenir sur quelques faits qui avaient été incomplètement exposés dans mes premières notes.

Fibrinogène et fibrine,

par M. Maurice Arthus.

(*Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

(Communication faite dans la séance précédente.)

La fibrine qui prend naissance dans la coagulation du sang provient d'une transformation du fibrinogène du plasma sanguin. Quelle est la nature de cette transformation? Est-ce une transformation isomérique? Est-ce une combinaison du fibrinogène avec quelque autre élément du plasma? Est-ce une décomposition du fibrinogène en deux ou plusieurs substances?

S'il y a transformation isomérique, les poids de fibrinogène et de fibrine doivent être égaux. S'il y a combinaison de fibrinogène non décomposé avec quelque autre substance, le poids de la fibrine doit être plus grand que le poids du fibrinogène. S'il y a décomposition du fibrinogène, le poids de la fibrine doit être inférieur au poids du fibrinogène. La détermination dans un plasma sanguin des poids de fibrinogène et de fibrine permettrait donc de choisir entre les trois hypothèses possibles.

Mais peut-on déterminer la quantité de fibrine produite par un plasma sanguin, — et la quantité de fibrinogène contenu dans le même plasma?

Pour connaître le poids de fibrine produite par un plasma sanguin, il suffit, si l'on opère dans une liqueur bien débarrassée d'éléments figurés, de réunir la fibrine en filaments par battage pendant la coagulation, de la bien laver à froid à l'eau légèrement salée, puis à l'eau distillée, à l'alcool, à l'éther, de la dessécher et de la peser. Pour s'assurer que la totalité de la fibrine produite a été précipitée, il suffit de vérifier que le sérum ne louchit pas à 56 degrés; les solutions de fibrine, même très étendues, donnent un louche, ou un coagulum à cette température.

La détermination exacte du poids de fibrinogène contenu dans un plasma sanguin n'est pas possible, parce qu'on ne connaît aucun procédé permettant de séparer d'un plasma tout le fibrinogène qui y est contenu et rien que ce fibrinogène. Sans doute on peut déterminer le poids du coagulum produit à 56 degrés dans le plasma, mais, d'après Hammarsten,

ce coagulum ne représente que l'un des termes du dédoublement du fibrinogène à 56 degrés; son poids est donc toujours inférieur au poids du fibrinogène.

Mais peu importe pour la démonstration que je propose de faire : si le poids de fibrine produite est inférieur au poids du coagulum à 56 degrés, il est évident que la fibrine résulte d'un dédoublement du fibrinogène, car son poids est *a fortiori* inférieur au poids du fibrinogène total.

Hammarsten a cherché à résoudre cette question en comparant le poids de fibrine produite par un volume donné d'une solution de fibrinogène pur, au poids de fibrinogène contenu dans le même volume de la même solution. Il a constaté que le poids de fibrine est toujours inférieur au poids de fibrinogène; mais les variations considérables du rapport des poids de fibrinogène et de fibrine constatées par cet auteur peuvent faire naître un doute soit sur la pureté des solutions employées, soit sur la totalité de la transformation du fibrinogène en fibrine, ou de la précipitation de la fibrine produite.

Frédéricq, en opérant sur des segments de jugulaires de cheval remplies de plasma sanguin séparé des globules, a montré que le poids du coagulum produit à 56 degrés dans un volume déterminé de plasma contenu dans la jugulaire est plus grand que le poids de la fibrine qu'on peut retirer du même volume du même plasma extrait du vaisseau, mais cette expérience de Frédéricq, quelque démonstrative qu'elle paraisse, peut prêter à quelques objections. Le dépôt des éléments figurés, au moins des éléments blancs, est bien imparfait dans la jugulaire du cheval : le coagulum à 56 degrés ne fixe-t-il pas mécaniquement ces éléments et son poids n'est-il pas augmenté du poids de ces éléments? En outre à 56 degrés la paroi vasculaire n'est-elle pas elle-même modifiée, ne subit-elle pas une sorte de mue dont les produits augmentent le poids du coagulum à 56 degrés? Enfin, la méthode est pénible, la mesure des volumes délicate, la réunion du coagulum difficile.

Pour ces raisons il m'a semblé convenable de reprendre sous une autre forme cette démonstration.

Supposons que du sang de cheval ait été additionné à sa sortie du vaisseau de 1 p. 1000 d'oxalate neutre de soude et abandonné au repos pendant quelques heures. Le plasma oxalaté dans lequel ne se trouvent plus que de très rares éléments figurés est filtré sur papier : les premières parties qui filtrent sont perdues, et je recueille seulement le plasma qui filtre très lentement lorsque la perméabilité du filtre est notablement diminuée : ce plasma peut être considéré comme à peu près totalement débarrassé d'éléments figurés.

Dans un même volume de ce plasma oxalaté filtré, je détermine le poids du coagulum produit à 56 degrés et le poids de la fibrine produite par calcification du plasma.

Pour déterminer le poids du coagulum à 36 degrés, j'introduis dans un verre de Bohême cylindrique étroit 50 centimètres cubes du plasma oxalaté, et je maintiens le verre plongeant profondément dans un bain-

marie à 56 degrés pendant une heure. Je jette sur un filtre préalablement lavé à l'eau, à l'alcool, à l'éther, desséché et pesé. Je m'assure, en portant pendant une heure à 58 degrés le liquide qui filtre, que la coagulation à 56 degrés a été complète. Le coagulum retenu sur le filtre est lavé à l'eau salée à 1 p. 100 à la température ordinaire, jusqu'à ce que l'eau de lavage ne donne plus les réactions albuminoïdes, puis à l'eau distillée bouillante jusqu'à ce que l'eau de lavage ne contienne plus de chlorures; puis à l'alcool, puis à l'éther. Le filtre et le coagulum sont desséchés à 110 degrés à poids constant et pesés. Par différence entre le poids ainsi obtenu et le poids du filtre, j'obtiens le poids du coagulum à 56 degrés.

Pour déterminer le poids de fibrine que peut fournir le même volume du même plasma oxalaté, il faut l'additionner d'une quantité convenable d'un sel calcique soluble. Il se forme ainsi un précipité d'oxalate de chaux qui est ensuite fixé par la fibrine produite dont il augmente le poids ; peu importerait d'ailleurs pour ma démonstration : si le poids de fibrine chargée d'oxalate de chaux était inférieur au poids du coagulum à 56 degrés, *a fortiori* le poids de la seule fibrine serait-il inférieur. Mais il est possible d'éviter la formation de ce précité d'oxalate de chaux : il suffit pour cela d'additionner le plasma oxalaté de 2 p. 1000 de chlorure de magnésium puis d'une petite quantité de sel calcique soluble : il ne se produit pas de dépôt d'oxalate de chaux dans ces conditions.

Donc à 50 centimètres cubes de plasma oxalaté filtré (de cheval), j'ajoute 1 décigramme de chlorure de magnésium (par exemple, 10 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 100), puis 10 centimètres cubes d'une solution saturée à froid de sulfate de chaux : le mélange reste clair. Je porte ce mélange à 40 degrés. Lorsque la liqueur commence à louchir, j'agite en tournant lentement avec une baguette d'ébonite ou de verre : les particules fibrineuses qui se précipitent se réunissent en longs filaments qui s'enroulent autour de la baguette agitatrice. Lorsque la fibrine cesse de se former, on s'assure en portant le sérum à 56 degrés que la transformation du fibrinogène et la précipitation de la fibrine sont terminées : il ne se produit pas de louche à 56 degrés. Je sépare la fibrine de la baguette, je la jette sur un filtre lavé à l'eau, à l'alcool, à l'éther, desséché à 110 degrés et taré, je la lave à l'eau distillée, à l'alcool, à l'éther, je la dessèche à 110 degrés à poids constant, je pèse. Par différence entre le poids ainsi obtenu et le poids du filtre, j'obtiens le poids de fibrine.

Voici quelques résultats :

I.	Coagulum à 56°		0.353
	Fibrine		0.296
II.	Coagulum à 56°	*a* 0.323	
		b 0.321	
		Moyenne	0.322

Fibrine	a' 0.254	
	b' 0.250	
	Moyenne	0.252
III. Coagulum à 56° . . .	m 0.414	
	n 0.410	
	Moyenne.	0.412
Fibrine	m' 0.347	
	n' 0.343	
	Moyenne	0.345

Ces résultats démontrent nettement que la fibrine provient essentiellement d'une décomposition du fibrinogène. Ils ne prouvent pas qu'il n'y ait qu'une décomposition dans le phénomène de production de la fibrine, mais ils prouvent qu'il y a nécessairement une décomposition.

Observation a l'occasion du travail de M. Arthus sur le dosage comparatif du fibrinogène et de la fibrine,

par M. Hayem.

Je désire rappeler à propos de cette intéressante communication quelques-unes de mes recherches.

Le dosage comparatif du fibrinogène et de la fibrine est une question dont je me suis beaucoup occupé (Voir *Du sang et de ses altérations anatomiques*, pp. 273 et 306).

Des expériences que j'ai entreprises sur ce point, il résulte surtout que le fibrinogène n'est pas un corps nettement défini et que lorsqu'on cherche à l'obtenir en se servant de la précipitation par la chaleur, les résultats varient suivant la nature du liquide employé.

A cet égard, il faut distinguer le plasma sanguin, la lymphe, les sérosités hydro-phlegmasiques, les transsudats séreux.

Quand on opère sur le plasma, les quantités de fibrinogène obtenues dépendent de la manière dont on fait la décantation et dont on pratique le chauffage.

Dans la lymphe, la quantité de fibrinogène coagulable par le chauffage à 56-57 degrés est notablement inférieure à celle de la fibrine.

La différence est encore plus grande quand on fait usage des sérosités hydrophlegmasiques : la proportion de fibrinogène précipitée par la chaleur est très inférieure au poids de la fibrine spontanément produite.

Enfin les transsudats non spontanément coagulables, mais fournissant de la fibrine par addition de sérum sanguin, ne donnent pas de fibrinogène à 56-57 degrés.

Cependant, et c'est là un fait bien intéressant, le chauffage à cette tem-

pérature produit une modification de la matière fibrinogénique contenue dans ces liquides. En effet, ceux-ci perdent, après le chauffage, la propriété de se coaguler après addition de sérum.

Ces faits semblent établir que le fibrinogène n'est pas toujours identique, qu'il existe peut-être plusieurs variétés de fibrinogène et qu'en tout cas, le procédé du chauffage ne donne pas des résultats suffisamment uniformes pour qu'on puisse l'utiliser pour effectuer un dosage comparatif du fibrinogène et de la fibrine.

SUR UN NOUVEAU VER DE TERRE DE LA FAMILLE DES *Phreoryctidæ* (*Phreoryctes endeka* Gd),

par M. A. GIARD.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Les espèces du genre *Phreoryctes* sont peu nombreuses et généralement très rares. Outre l'espèce typique *P. menkeanus*, découverte en 1843 par Hoffmeister, et dont nous avons le premier signalé quelques stations françaises (1), on ne connaissait en Europe que le *P. filiformis*, décrit par Claparède et étudié depuis par plusieurs zoologistes, principalement par Noll et Vejdovsky. En 1889, F. E. Beddard nous a révélé une espèce de la Nouvelle-Zélande, *P. Smithii*, et en 1890 S. A. Forbes a décrit une quatrième espèce trouvée en Amérique dans l'Illinois, le *P. emissarius*.

Nous avons eu, tout récemment (mars 1894), l'heureuse chance de trouver une nouvelle forme de ce genre si intéressant dans deux localités assez éloignées, aux environs de Boulogne-sur-Mer. Quatre individus ont été recueillis sous une pierre dans un fond humide au chemin des Sautoirs à Wimille; un cinquième a été pêché dans le réservoir de la source de la Poterie entre Wimereux et Boulogne (2). Ces vers, que nous désignerons sous le nom de *Phreoryctes endeka*, vivent au milieu des feuilles mortes s'enroulant autour des mailles du limbe déchiqueté et pénétrant souvent entre les faisceaux du pétiole. Ils ont besoin d'une eau fraîche et aérée. On peut les garder facilement en captivité et j'espère ainsi compléter plus tard les observations encore insuffisantes dont je présente aujourd'hui le résumé.

(1) D'autres stations françaises ont été indiquées depuis par mon élève le Dr R. Moniez, de la Faculté de médecine de Lille, et par M. C. Brunotte, de Nancy. Voir C. Brunotte, *Deux stations nouvelles du Phreoryctes menkeanus*, dans *Rev. biol. du Nord*, V., 1892.

(2) Les parois de ce réservoir sont tapissées de *Batrachospermum*. Le ruisseau de la Poterie renferme une faune intéressante : larves d'*Elmis*, de *Simulium*, etc., nombreux *Gammarus pulex* portant en abondance sur leurs branchies *Spirochona gemmipara* et *Dendrocometes paradoxus* Stein. Ce dernier infusoire si extraordinaire n'a jamais, à ma connaissance, été signalé dans notre pays.

Par ses caractères extérieurs, le *P. endeka* rappelle assez bien *P. filiformis* Clap. La longueur est aussi à peu près la même et ces deux espèces sont les plus petites du genre. Les cinq spécimens observés mesuraient de 10 à 12 centimètres de longueur, sur une largeur de $0^{mm},5$ à $0^{mm},7$. Toutefois le nombre des segments paraît plus considérable chez *P. endeka* que chez *P. filiformis*. Un exemplaire de taille moyenne en comptait 260. Au point de vue anatomique, *P. endeka* se sépare aussi bien des autres espèces européennes que de l'espèce néo-zélandaise pour se rapprocher beaucoup de la forme américaine, *P. emissarius*, étudiée par Forbes.

Comme chez cette dernière le prostomium n'est pas transversalement lobé. Le tégument est plus fragile que chez les autres espèces et l'animal perd parfois sa partie postérieure, comme cela a été reconnu par Forbes. Cet accident se produit facilement chez les exemplaires gardés en captivité dans de mauvaises conditions. Les soies présentent une disposition très particulière qui n'a son analogue également que chez *P. emissarius*. Elles sont rangées en quatre séries longitudinales contenant chacune par anneau une soie bien développée et une soie de remplacement. Mais tandis que, chez les autres espèces, les soies des deux séries dorsales existent comme celles des séries ventrales tout le long du corps, et sont généralement plus grandes que ces dernières, chez *P. endeka* et chez *P. emissarius*, au contraire les soies dorsales sont plus petites que les ventrales et disparaissent dans la région postérieure du corps. Chez *P. endeka* la région sétigère comprend dix anneaux seulement (ceux qui suivent le premier segment achète) et ne dépasse pas le onzième métamère, d'où le nom spécifique choisi par nous; chez *P. emissarius* la région sétigère s'étend, d'après Forbes, jusque entre les anneaux 70 et 80 (1).

Les soies de *P. endeka* sont très petites sur les premiers segments et vont en croissant progressivement pour atteindre leur taille complète vers le cinquième ou sixième sétigère. Leur forme ressemble à celle des autres espèces du genre. Le renflement qui précède le crochet est moins accentué que chez *P. filiformis*, mais plus net que chez *P. emissarius*. La hampe est droite. La seule espèce du genre qui possède des soies à hampe courbe est *P. Smithii*, qui se distingue en outre des espèces européennes et américaines parce que ses soies sont géminées.

Les anses vasculaires latérales sont très développées et élégamment contournées comme chez *P. filiformis* et *P. emissarius*. Comme chez toutes les espèces du genre (excepté *P. menkeanus*), ces anses unissent le vaisseau dorsal au vaisseau ventral.

On sait combien les organes reproducteurs des *Phreoryctes* sont encore

(1) *Ph. emissarius* est d'ailleurs de taille beaucoup plus grande que *P. endeka*. Un exemplaire incomplet, mesuré par Forbes, avait près de 20 centimètres et comptait 375 segments.

mal connus. Malheureusement les exemplaires que nous avons étudiés n'étaient pas en état de maturité complète. Aucun ne présentait de clitellum. Sur trois spécimens seulement nous avons pu distinguer deux paires de testicules remplis de spermatozoïdes, et situés dans les anneaux sétigères 9 et 10, par conséquent dans les segments X et XI. Nos observations confirment donc en partie celles de Beddart, et rapprochent notre espèce de *P. Smithii*, plutôt que de *P. menkeanus*, si nous nous reportons aux indications de Leydig et de Timm au sujet de ce dernier type. Il arrive parfois que les soies rudimentaires se développent sur les anneaux génitaux.

Le système nerveux, les organes de Timm et les néphridies se comportent à peu près comme chez *P. emissarius*.

Le tableau suivant permettra de distinguer et de déterminer facilement les espèces actuellement connues du genre *Phreoryctes*.

Soies dorsales existant	Sur tous les segments : Prostomium transversalement lobé . . .	Chaque faisceau sétigère comprend une seule soie, plus une soie rudimentaire de remplacement; hampe des soies droite.	Anses vasculaires, en rapport avec le vaisseau ventral seulement.	*P. menkeanus* Hoffm.
			Anses vasculaires, reliant le vaisseau dorsal au vaisseau ventral	*P. filiformis* Clap.
		Chaque faisceau sétigère comprend deux soies développées à hampe courbe.		*P. Smithii* Beddard.
	Sur un certain nombre de segments, antérieurs seulement : Prostomium non lobé transversalement.	Soies dorsales disparaissant entre le 70e et le 80e segment		*P. emissarius* Forbes.
		Soies dorsales, disparaissant au 11e segment.		*P. endeka* Gd.

Myélite expérimentale par toxine diphtéritique,

par MM. Enriquez et Hallion.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Dans une précédente communication, nous avons décrit les lésions gastriques que nous avons observées sur des animaux qui avaient subi une injection sous-cutanée de toxine diphtéritique. Nous désirons faire part aujourd'hui des lésions médullaires que nous avons rencontrées sur ces mêmes animaux dans des expériences pratiquées au Laboratoire de physiologie pathologique du Collège de France.

Nous avons été conduits à ces recherches histologiques par ce fait que des doses considérables de bouillon toxique filtré, injectées par la voie

intra-veineuse à des animaux soumis à divers modes d'exploration physiologique, ne produisaient aucun trouble immédiat important des fonctions nerveuses, alors que des doses relativement faibles du même bouillon toxique, injectées sous la peau, réalisaient une maladie à évolution progressive, où les troubles nerveux occupaient une place considérable, et qui se terminait par la mort au bout de quelques jours.

Parmi les symptômes nerveux observés, un certain nombre nous ont paru dépendre vraisemblablement du système nerveux central. Nos recherches histologiques se sont dès lors dirigées plus spécialement de ce côté.

Nos expériences nous permettent de conclure, contrairement à l'opinion courante récemment encore confirmée par les recherches expérimentales de Scherbach, que, chez les animaux empoisonnés par la toxine diphtéritique, il peut se développer des lésions considérables de la moelle aussi bien que des racines. Les trois cas que nous avons examinés à ce point de vue, et qui se rapportaient à des chiens morts une dizaine de jours après l'injection, nous ont fourni des résultats positifs.

Certaines lésions de la moelle sont tellement considérables, on pourrait dire grossières, qu'elles sont immédiatement visibles, même à l'œil nu. D'une façon générale, sur un grand nombre de coupes, existe une vascularisation excessive, plus spécialement dans la substance grise. Mais les altérations les plus importantes consistent, d'une part en foyers d'hémorragies, notés déjà par un certain nombre d'auteurs, et d'autre part en foyers de myélite, qui, à notre connaissance, n'ont pas été signalés.

Les hémorragies, peu étendues, se localisent presque d'une façon exclusive dans la substance grise; sur un de nos chiens ce fut le seul genre de lésions observé. Chez lui, à la partie supérieure de la moelle lombaire, des foyers hémorragiques se retrouvent sur presque toutes les coupes au voisinage du canal de l'épendyme; on note en particulier deux foyers symétriques, répondant aux deux artérioles qui flanquent la commissure grise antérieure. Aucune lésion d'artérite appréciable.

Les foyers de myélite sont multiples et diversement localisés. Le plus étendu siégeait à la partie moyenne de la moelle lombaire chez le troisième chien observé. Sur des coupes colorées au Pal et au Weigert, on constate une absence complète de coloration dans une zone qui comprend tout le cordon antérieur, et la partie adjacente du cordon latéral d'un seul côté; la corne antérieure, à l'exception de sa base, participe aux altérations.

Sur les coupes colorées au picro-carmin, la zone altérée de la substance blanche présente un aspect aréolaire. A un fort grossissement on distingue : 1° une prolifération très marquée du tissu névroglique, dont les fibrilles, augmentées de volume, forment un feutrage assez dense de-ci, de-là, quelques éléments ayant l'apparence de cellules rameuses. Il s'agit d'une sclérose névroglique en voie d'évolution; 2° des tubes nerveux à

différents stades de destruction ; 3° des figures qui ont l'apparence de cellules nucléées : ce sont, selon toute vraisemblance, des corps granuleux, autant qu'on peut le présumer sur des préparations traitées par l'alcool ; 4° des capillaires dilatés en grand nombre.

Dans la plus grande partie de la corne antérieure correspondante, les cellules nerveuses sont complètement détruites.

Pas d'altérations des méninges ni des vaisseaux au niveau de la lésion, si ce n'est une distension veineuse considérable.

Des coupes en série nous ont appris que la hauteur de ce foyer n'excédait pas 16 millimètres ; au-dessus comme au-dessous, la moelle paraît complètement intacte. Nous avons rencontré d'autres foyers semblables, mais plus petits, localisés très diversement aux différents étages de la moelle et dans les différents cordons. Nous signalerons particulièrement deux foyers symétriquement situés au centre des cordons de Goll, dans la région cervicale supérieure.

Tous les foyers présentaient les mêmes caractères histologiques et offraient de plus cette particularité de s'orienter suivant des rayons partant de l'axe de la moelle, parallèlement à la direction générale des vaisseaux importants de la substance blanche.

Nous signalerons incidemment des lésions radiculaires évidentes qui, dans un de nos cas, affectaient les racines nerveuses du pneumogastrique et du spinal : il s'agissait d'un processus presque exclusivement parenchymateux.

En résumé, laissant de côté les lésions radiculaires, qui appartiennent à la névrite périphérique déjà maintes fois constatée au cours de la diphtérie expérimentale et clinique, les lésions médullaires que nous avons observées ont consisté en congestion, hémorragies, et foyers de myélite localisés surtout à la substance blanche. En ce qui concerne ces derniers, il s'agit d'une sclérose névroglique au premier stade de son évolution, avec destruction des fibres nerveuses au même niveau. Le processus est-il primitivement parenchymateux ou interstitiel ? Est-il subordonné à des troubles vasculaires ? Ce sont des questions que nous n'essayerons pas de trancher, bien que certaines raisons plaident en faveur d'une origine vasculaire, et cela malgré l'absence, sur nos coupes, d'artérite et de thrombose.

Nous nous abstiendrons également de discuter l'évolution ultérieure probable de ces lésions dans le cas où l'animal aurait survécu. Un singe auquel nous avons injecté, il y a quatre mois, de la toxine diphtéritique et dont la santé générale s'est bien rétablie, présente à l'heure actuelle des troubles moteurs, en particulier du tremblement, qui semblent indiquer des lésions nerveuses centrales. Il nous fournira peut-être l'occasion de compléter l'étude histologique qui fait l'objet de la présente communication.

Forme du crane dans l'hydrocéphalie,

par M. le Dr F. Regnault.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Broca a bien étudié cette forme dans ses instructions craniologiques; la voussure aurait été pour lui plus souvent occipitale que frontale ou temporale. Il n'a pas étudié l'influence de l'hydrocéphalie sur l'indice céphalique.

Les autres auteurs qui ont écrit sur cette maladie ne sont pas plus explicites. Pour d'Espine et Picot, tous les diamètres augmentent; pour Gérard Marchant (*Tr. de chirurgie de Duplay et Reclus*), tantôt l'un, tantôt l'autre augmente davantage; pour Sanné (*Dict. de Dechambre*), c'est surtout le diamètre antéro-postérieur qui augmenterait.

Or, il résulte de mes recherches sur 13 crânes du musée Dupuytren, 7 du musée Broca, 9 enfin de collections particulières, que c'est toujours le diamètre transverse qui augmente proportionnellement le plus. La brachycéphalie est d'autant plus intense que l'hydrocéphalie est plus accentuée et le sujet plus jeune. Elle atteignait en un cas 108. Par contre la dolichocéphalie n'a été observée que sur un seul crâne; encore l'hydrocéphalie y était-elle douteuse ou en tout cas légère.

Les résultats sont analogues chez les sujets vivants.

Quand le malade guérit, la brachycéphalie tend à s'atténuer, mais elle est encore très marquée chez les adultes qui ont été atteints de cette maladie.

Ce genre de recherches a son importance : tout d'abord pour introduire de la précision dans les descriptions cliniques. En second lieu, il peut avoir son utilité dans le diagnostic. On écartera l'idée d'hydrocéphalie si le sujet porteur d'une tête volumineuse n'est pas brachycéphale, ou si, le mesurant à un intervalle de temps assez long, on voit que la brachycéphalie ne s'accentue pas. Or, on sait qu'au début de cette maladie on peut hésiter avec l'hypertrophie simple ou la sclérose cérébrale.

Direction du gros orteil par rapport au bord interne du pied. Conséquences pour la chaussure,

par M. Félix Regnault.

(Communication faite dans la séance précédente.)

La direction du gros orteil varie suivant les fonctions du pied.

1° Les individus qui se servent continuellement de leur pied pour maintenir des objets entre le premier et le second doigt ont le gros orteil déjeté en dedans par rapport à l'axe du corps.

2° Les chaussures étroites déjettent au contraire le gros orteil en dehors.

3° Chez les va-nu-pieds qui ne se servent de leurs pieds que pour marcher, anthropologistes et médecins ont admis jusqu'à ce jour le parallélisme entre le gros orteil et le bord interne du pied. Meyer le premier a soutenu cette opinion, et recommandé une chaussure informe, dite rationnelle, à extrémité carrée et bord interne rectiligne. Pestel, Stärke, Ziegler, Blum et tout récemment Manouvrier ont soutenu cette opinion. Brandt von Lindau avait, il est vrai, relevé une erreur dans le travail de Meyer et indiqué que l'axe du pied passait par le second orteil et non par le premier comme le prétendait Meyer, mais la question de la direction du gros orteil était demeurée intacte.

Or il résulte de nombreux examens que le gros orteil, chez les gens qui n'ont jamais porté de chaussure, est en légère abduction. 36 Dahoméens ont offert 16 fois le gros orteil en dedans (ils se servaient de leur pied comme organe préhensile), 6 fois parallèle et 14 fois en dehors. — Quelques petits va-nu-pieds observés à Kehl ont offert cette légère abduction. — Enfin les nombreuses photographies conservées à la Société de géographie montrent combien cette abduction est fréquente chez les peuples qui ne se servent pas de leur pieds pour la préhensilité et vont nu pieds. — L'erreur de Meyer provient de ce qu'il examina les nouveau-nés, chez qui en effet le gros orteil est parallèle. Mais sitôt qu'ils commencent à marcher il se porte un peu en dehors. La chaussure dite rationnelle à bord interne rectiligne est donc en réalité défectueuse. Au reste, tous les peuples ont donné une légère convexité en dehors au bord interne de leurs souliers : telles, par exemple, les chaussures chinoises, des anciens Grecs, des Romains, des Gaulois, etc. L'important est de ne pas exagérer cette courbure, comme le fait la mode actuelle.

Nouvel appareil destiné a mesurer les échanges respiratoires dans l'habitat aquatique,

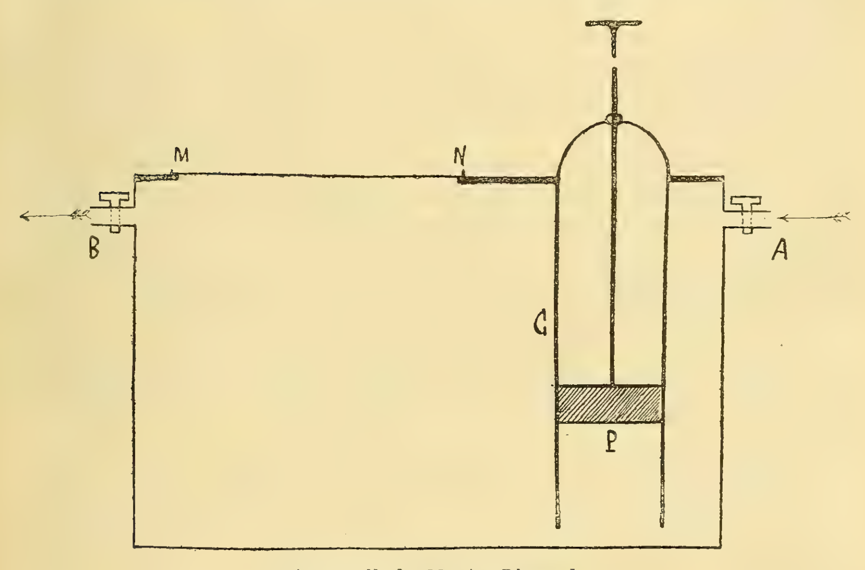
par M. A. Dissard.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Des méthodes diverses ont servi à mesurer les échanges respiratoires des animaux aquatiques. Provençal et Humboldt faisaient respirer des poissons dans des cloches renversées sur la cuve à mercure et contenant de l'eau de Seine dont les gaz avaient été préalablement dosés. Leurs résultats montrent qu'ils étaient en présence de véritables phénomènes asphyxiques : la seconde analyse était faite lorsque les poissons allaient mourir, l'O avait presque complètement disparu. MM. Jolyet et Regnard ont employé une méthode spéciale qui consiste à maintenir constante la

composition gazeuse du milieu d'expérience par un courant d'air qui y barbote constamment. Mais il se produit ainsi un milieu beaucoup plus oxygéné que l'habitat normal. Cette suroxygénation exagère les échanges respiratoires ainsi que je l'ai démontré, aussi les chiffres donnés par les auteurs et par M. Giordano Fano doivent-ils être considérés comme majorés.

Il fallait revenir à la méthode de Provençal et Humboldt, c'est-à-dire à l'analyse directe des gaz contenus dans l'eau ayant servi à la respiration ; il fallait en même temps assurer la constance de la teneur en oxygène



Appareil de M. A. Dissard.
A, robinet de prise d'eau; — B, robinet de sortie; — MN, ouverture circulaire munie d'une glace ; — C, cylindre avec son piston P.

de cette eau. L'appareil que je présente à la Société de Biologie satisfait à ces desiderata. Les dosages sont faits sur une portion toujours constante de la masse totale, la prise peut être faite à un moment quelconque.

Le schéma ci-dessus montre que l'appareil se compose d'un récipient cylindrique muni latéralement de deux robinets : l'un, B, pour la sortie de l'eau à analyser; l'autre, A, pour l'entrée de l'eau de remplacement. Une ouverture circulaire MN permet d'introduire les animaux dans l'eau préalablement dosée que contient le récipient. Une glace lutée hermétiquement s'applique alors sur l'ouverture MN. La lecture à travers la glace d'un thermomètre placé à l'intérieur du récipient indique les conditions thermiques de l'expérience. La prise d'eau et l'appel de l'eau de remplacement sont faits au moyen du piston P mobile dans le cylindre C et enclavé littéralement dans le récipient.

Du développement compensateur de certaines régions encéphaliques en rapport avec l'arrêt de développement de certaines autres,

par M. J. Luys.

Les méthodes céphalométriques destinées à évaluer la conformation du crâne, et, par suite, le développement corrélatif de telle ou telle région cérébrale ne donnent la plupart du temps que des résultats incomplets ou nuls.

En appliquant les nouveaux appareils céphalométriques que j'ai indiqués et dont la description est inscrite dans le journal *l'Encéphale* (1), je suis arrivé à des résultats intéressants qui touchent le développement de certaines régions du cerveau, alors que d'autres sont douées d'une atrophie notable. — Ainsi, j'ai noté, comme on peut, du reste, le vérifier sur les pièces anatomiques ci-jointes et les profils céphaliques, que je présente en même temps : que chez les sujets qui présentent un développement minimum des lobes frontaux (lesquels sont fuyants), les régions cérébrales et protubérantielles de la base, les régions sphénoïdales, au contraire, offrent un développement très notable, — ce dont on peut s'assurer sur le vivant par la dimension d'une ligne que l'on trace mentalement du trou auriculaire au sinciput, — la masse cérébrale semble gagner en hauteur ce qu'elle perd dans le sens antéro-postérieur.

Pour se rendre compte de ce fait, voici le dispositif que je propose.

Je prends, comme dans le cas actuel, un crâne sec.

Par un trait de scie vertical et antéro-postérieur, j'enlève les deux tiers de la calotte osseuse d'un côté, puis, par un second trait horizontal, passant à deux travers de doigt au-dessus du trou auditif, je rejoins la première coupe et j'obtiens ainsi l'ouverture complète de la cavité cranienne.

Ceci fait, à l'aide d'une tige métallique partant au niveau de la glabelle et allant aboutir au niveau de la protubérance occipitale interne, j'obtiens ainsi le diamètre réel antéro-postérieur du cerveau.

(Ce diamètre mesure en moyenne chez l'adulte de 18 à 20 centimètres.)

Ceci fait, dans les trous auditifs droit et gauche, je fais passer une tige de fer, allant de l'un ou l'autre; j'obtiens ainsi un diamètre réel bi-auriculaire, qui coupe le précédent à angle droit.

Enfin, du milieu de la voûte cranienne, du milieu de la région sincipitale, je fais passer une nouvelle tige rigide perpendiculaire qui va trouver la tige antéro-postérieure primitive et la tige bi-auriculaire dans la portion médiane.

Il résulte du concours de ces trois lignes à la base de l'encéphale, un espace triangulaire, un véritable triangle rectangulaire, dont la surface

(1) Recherches sur la mensuration de la tête, à l'aide de nouveaux procédés céphalométriques, par J. Luys. Journal *l'Encéphale*, 1886, p. 641.

est variable suivant les individus, et dont les dimensions varient, comme on peut le voir sur les graphiques, avec le degré de développement des circonvolutions frontales.

Ce triangle est ainsi constitué : son sommet s'appuie à la face interne du frontal au niveau de la crête ethmoïdale ; son côté droit est constitué par une portion de la ligne du diamètre antéro-postérieur; sa base par l'intersection du diamètre vertical avec le bi-auriculaire, et son hypoténuse est représentée par une ligne osseuse brisée qui correspond à la face interne de l'ethmoïde, la fosse pitulaire et la région basilaire du sphénoïde.

Cette construction céphalométrique que l'on peut se représenter mentalement sur le vivant, étant donné le dispositif intra-cérébral que nous venons de décrire, permet donc :

De reconnaître qu'il y a des régions cérébrales, les régions basiques sphénoïdales, qui se dérobent aux mensurations habituelles, que ces régions peuvent être jaugées sur le vivant, à l'aide de la mensuration du diamètre vertical auriculo-sincipital ; — que la matière cérébrale, qui est rare en certaines régions, région frontale, peut être plus abondante en d'autres régions, les régions sphénoïdales, par exemple, et qu'il y a dans certains cas une véritable compensation de la masse cérébrale qui gagne en hauteur dans le sens vertical ce qui paraît lui manquer dans les régions frontales.

Ce fait est, à mon avis, une des causes les plus sérieuses qui explique la stérilité des efforts faits dans l'étude de la conformation du crâne et du cerveau sous-jacent, pour expliquer les différentes aptitudes fonctionnelles de tel ou tel individu et sa valeur intellectuelle et morale, — attendu qu'il y a, comme je l'indique ici, des régions cérébrales latentes, qui échappent jusqu'à présent à la mensuration céphalométrique et qui sont par cela même destinées à fausser les résultats.

Note sur les différences des effets des vibrations mécaniques sur l'évolution de l'embryon de poulet suivant l'époque où elles agissent,

par M. Ch. Féré.

M. Dareste a signalé que des secousses comme celles qui résultent d'un voyage en chemin de fer sont susceptibles de troubler l'incubation de l'œuf de poule, et il a obtenu des monstruosités en mettant en incubation des œufs qui avaient été soumis à une trépidation artificielle préalable à l'aide d'un appareil spécial (tapoteuse des chocolatiers).

Dans mes expériences, je me suis servi d'une tablette à laquelle un diapason transmettait ses vibrations entretenues par une pile électrique.

Les œufs ont été soumis à une même trépidation très légère, à peine sensible à la main pendant le même temps, soit immédiatement avant, soit 24, soit 48 heures après le début de l'incubation. Les effets de la trépidation à ces différentes périodes ont pu être appréciés par comparaison aux œufs témoins mis à l'étuve en même temps que les œufs secoués.

Exp. I. — Quatre douzaines d'œufs au 6e jour de la ponte ont été mises ensemble à l'étuve à 38 degrés, la grosse extrémité à gauche. Une douzaine avait subi avant la mise à l'étuve une trépidation de 20 minutes avec le diapason en *ré* [2] actionné avec une pile de Grenet de 1 litre. Uue autre douzaine subit la même trépidation après 24 heures d'incubation; la dernière après 48 heures. Une douzaine n'a subi aucune trépidation.

1° Six œufs de chaque catégorie ont été ouverts après 48 heures d'incubation.

a.) Dans les œufs qui ont trépidé avant l'incubation, il y a quatre embryons normaux de 46 heures en moyenne, dont un dévié à 130 degrés, un cyclope et un blastoderme sans embryon.

b.) Dans les œufs qui ont trépidé après 24 heures d'incubation, il y a une absence de développement, quatre embryons normaux de 46 heures en moyenne, dont un dévié à 130 degrés, et un arrêt de développement de la tête.

c.) Dans les œufs qui ont subi la trépidation 48 heures après le début de l'incubation, il y a cinq embryons normaux de 48 heures et demie en moyenne, dont un dévié à 90 degrés, et une atrophie de la tête avec torsion.

d.) Dans les œufs qui n'ont pas été touchés, il y a quatre embryons normaux de 52 heures, dont un dévié à 45 degrés, une absence de développement et un blastoderme sans embryon.

2° Les six autres œufs de chaque catégorie ont été ouverts après 96 heures d'incubation.

a.) Dans les œufs qui ont trépidé avant l'incubation, il y a cinq embryons normaux de 77 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés, et un omphalocéphale.

b.) Dans les œufs qui ont trépidé après 24 heures d'incubation, il y a quatre embryons normaux de 90 heures en moyenne, un embryon kystique et un embryon de 82 heures avec atrophie des vésicules cérébrales.

c.) Dans les œufs qui ont trépidé après 48 heures d'incubation, il y a quatre embryons normaux, deux de 82 heures et demie de 96, un embryon de 96 heures avec atrophie des vésicules cérébrales, un embryon de 82 heures avec atrophie de la tète et torsion.

d.) Dans les œufs témoins, il y a cinq embryons normaux de 96 heures et une atrophie centrale du blastoderme.

Exp. II. — Quatre douzaines d'œufs au 4e jour de la ponte ont été mis à l'étuve à 38 degrés, la grosse extrémité à gauche; une douzaine avait subi la même trépidation que dans l'expérience précédente produite par une pile de Grenet de 2 litres immédiatement avant la mise à l'étuve, une autre douzaine l'a subie après 24 heures, la troisième après 48 heures. Une douzaine restent comme témoins.

1° Quatre œufs de chaque catégorie ont été ouverts après 72 heures d'incubation.

a.) Dans les œufs qui ont trépidé avant l'incubation, il y a trois embryons normaux de 38 heures en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés et une atrophie centrale du blastoderme.

b.) Dans les œufs qui ont trépidé après 24 heures d'incubation, il y a trois embryons normaux de 47 heures en moyenne, dont un dévié à 90 degrés, et un autre à 180 degrés, et un omphalocéphale.

c.) Dans les œufs qui ont trépidé après 48 heures d'incubation, il y a trois embryons normaux de 46 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés, et une atrophie des vésicules cérébrales.

d.) Dans les œufs témoins, il y a quatre embryons normaux de 50 heures en moyenne, sans déviation.

2° Cinq œufs de chaque catégorie ont été ouverts après 96 heures d'incubation.

a.) Dans les œufs qui ont trépidé avant l'incubation, il y a trois embryons normaux de 50 heures en moyenne dont deux déviés à 45 degrés, un cyclope en hétérotaxie et tordu, et un blastoderme sans embryon.

b.) Dans les œufs qui ont trépidé après 24 heures d'incubation, il y a quatre embryons normaux de 78 heures en moyenne, et un embryon nain de 82 heures.

c.) Dans les œufs qui ont trépidé après 48 heures d'incubation, il y a quatre embryons de 82 heures, et une atrophie centrale du blastoderme.

d.) Dans les œufs témoins, il y a une absence de développement et quatre embryons normaux de 96 heures, dont deux déviés à 45 degrés.

3° Trois œufs de chaque catégorie ont été ouverts après 120 heures d'incubation.

a.) Dans les œufs qui ont trépidé avant l'incubation, il y a deux embryons de 96 heures et un de 108.

b.) Dans les œufs qui ont trépidé après 24 heures, il y a deux embryons de 120 heures et un blastoderme sans embryon.

c.) Dans les œufs qui ont trépidé 48 heures après le début de l'incubation, il y a trois embryons normaux de 120 heures.

d.) Dans les œufs témoins, il y a aussi une absence de développement et deux embryons normaux de 120 heures, dont un dévié à 90 degrés.

Exp. III. — Quatre douzaines d'œufs au quatrième jour de la ponte ont été mis ensemble à l'étuve à 38 degrés, la grosse extrémité à gauche. Une douzaine avait subi la même trépidation avant l'incubation, une seconde douzaine l'a subie au bout de 24 heures, une troisième douzaine au bout de 48 heures; la dernière douzaine a été laissée comme témoin.

1° Six œufs de chaque catégorie ont été ouverts après 72 heures d'incubation.

a.) Dans les œufs secoués avant l'incubation, il y a deux absences de développement et quatre embryons normaux de 41 heures en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés.

b.) Dans les œufs secoués après 24 heures, il y a une absence de développement, un cyclope, une hétérotaxie avec atrophie de la tête et trois embryons normaux de 45 heures, dont un dévié à 180 degrés.

c). Dans les œufs secoués après 48 heures, il y a une atrophie de la tête

avec anophtalmie, un omphalocéphale, et quatre embryons normaux de 47 heures en moyenne, dont un dévié à 180 degrés.

d). Dans les œufs témoins, il y a six embryons normaux de 61 heures en moyenne, dont 2 déviés à 45 degrés.

2° Les six autres œufs ont été ouverts après 96 heures d'incubation.

a). Dans les œufs secoués avant l'incubation, il y a quatre embryons normaux de 59 heures en moyenne, dont 3 déviés à 45 degrés, un embryon de 68 heures en hétérotaxie et fléchi, une atrophie de la tête avec torsion.

b.) Dans les œufs secoués après 48 heures, il y a trois embryons normaux de 86 heures en moyenne, un blastoderme sans embryon, un embryon ou kystique et un omphalocéphale sans protovertèbres.

c.) Dans les œufs secoués après 48 heures, il y a une absence de développement, un omphalocéphale, une hétérotaxie avec atrophie de la tête, et trois embryons normaux de 82 heures, dont un dévié à 180 degrés.

d.) Dans les œufs témoins il y a quatre embryons normaux de 96 heures, dont un dévié à 45 degrés et un autre à 180 degrés, un embryon de 96 heures en hétérotaxie mais normal d'ailleurs, et un embryon mort de 82 heures.

Exp. IV. — Quatre douzaines d'œufs au quatrième jour de la ponte sont mis à l'étuve à 38 degrés, la grosse extrémité à gauche, une douzaine avait subi immédiatement avant l'incubation une trépidation de 20 minutes avec le diapason en *ut* 3, actionné par une pile de Grenet de 2 litres. Une autre douzaine subit la même trépidation après 24 heures d'incubation, une autre douzaine après 48 heures, une douzaine est restée comme témoin.

1° Six œufs de chaque douzaine ont été ouverts alternativement après 120 heures d'incubation.

a.) Dans les œufs qui ont trépidé avant l'incubation, il y a une absence de développement, un embryon kystique, une anophtalmie double, un embryon de 82 heures en hétérotaxie et tordu, et deux embryons normaux de 82 heures.

b.) Dans les œufs qui ont trépidé après 24 heures d'incubation, il y a six embryons normaux de 96 heures en moyenne avec deux déviations à 45 degrés.

c.) Dans les œufs qui ont trépidé après 48 heures, il y a six embryons normaux de 116 heures en moyenne.

d.) Dans les œufs témoins, il y a une absence de développement et cinq embryons normaux de 120 heures dont deux déviés à 45 degrés.

2° Deux œufs de chaque catégorie ont été ouverts au 7e jour.

a.) Dans les œufs qui ont trépidé avant l'incubation, il y a un blastoderme sans embryon et un embryon avec atrophie de la tête.

b.) Dans les œufs qui ont trépidé après 24 heures d'incubation, il y a deux embryons normaux au 7e jour.

c.) Dans les œufs qui ont trépidé après 48 heures, il y a un embryon normal de sept jours et un embryon mort de six jours avec atrophie de la tête et anophtalmie double.

d.) Dans les œufs témoins, il y a un embryon normal au 7e jour et un embryon mort de 82 heures.

3° Les quatre derniers œufs de chaque catégorie ont été ouverts au 8e jour.

a.) Dans les œufs qui ont trépidé immédiatement avant l'incubation, il y a un blastoderme sans embryon, un embryon kystique et deux embryons au 7e jour.

b.) Dans les œufs qui ont trépidé après 24 heures d'incubation, il y a trois embryons normaux au 8e jour et une absence de développement.

c.) Dans les œufs qui ont trépidé après 48 heures, il y a une absence de développement et sept embryons au 8e, jour dont deux déviés à 90 degrés.

d.) Dans les œufs témoins, il y a quatre embryons au 8e jour.

L'ensemble de ces expériences nous donne le résultat suivant :

1° Dans les quarante-huit œufs secoués immédiatement avant l'incubation, il y a trois absences de développement, quinze monstres et trente embryons normaux de 67 heures en moyenne.

2° Dans les quarante-huit œufs secoués 24 heures après le début de l'incubation, il y a aussi trois absences de développement, onze monstres et trente-quatre embryons normaux de 91 heures environ.

3° Dans les œufs secoués 48 heures après le début de l'incubation, il y a encore trois absences de développement, dix monstres et trente-cinq embryons normaux de 91 heures en moyenne.

4° Dans les quarante-huit témoins, il y a quatre absences de développement, deux embryons morts, trois monstres et trente-neuf embryons normaux de 97 heures en moyenne.

Ces faits montrent que les vibrations mécaniques ont une action retardante et tératogène beaucoup plus évidente lorsqu'elles agissent au début du développement que dans les deux jours qui suivent.

Nouvelles recherches sur le lieu de formation de l'urée dans l'organisme animal. Rôle prépondérant du foie dans cette formation,

par M. M. Kaufmann.

Dans une note antérieure (1), j'ai montré que la méthode de l'analyse comparative des sangs artériel et veineux de la circulation générale ne peut pas fournir d'indications bien précises sur le lieu de formation de l'urée.

Je me suis adressé à deux autres méthodes : la première consiste à séparer le foie et le rein de la circulation générale par la ligature de l'aorte et de la veine cave postérieures, et de doser l'urée dans le sang pris avant et un certain temps après; la deuxième consiste à déterminer la richesse en urée des différents tissus du même animal.

(1) *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 9 février 1894.

1° *Résultats fournis par le dosage comparatif de l'urée dans le sang pris avant et après l'isolement du foie.*

En liant l'aorte et la veine cave postérieures dans la poitrine, on supprime la circulation dans toute la partie postérieure du corps, tandis qu'elle continue à se faire régulièrement dans le train antérieur. A l'aide de la respiration artificielle on peut maintenir l'animal vivant pendant environ une heure. Dans ces conditions le sang ne peut plus recevoir d'urée du foie, il ne peut pas non plus en perdre par l'excrétion rénale. La proportion de cette substance doit donc rester la même s'il n'y a ni production, ni consommation d'urée dans les tissus du train antérieur, elle doit augmenter si les tissus en déversent de nouvelles quantités dans le sang; elle doit diminuer si les tissus en consomment.

Les résultats que j'ai obtenus par cette méthode, avec le procédé de dosage de Gréhant, sont consignés dans le tableau suivant :

N° D'ORDRE	URÉE p. 100 gr. de sang en milligrammes. Avant.	Après.	DIFFÉRENCE	DURÉE des expériences.
1	17	23	+ 6	1 heure.
2	33	32	— 1	1 —
3	15	18	+ 3	1 h. 30.
4	24	27	+ 3	1 h. 30.
5	17	17	0	1 h. 45.
6	17	21	+ 4	50 minutes.
7	39	49	+ 10	1 heure.
8	52	58	+ 6	30 minutes.

Dans presque toutes ces expériences, on constate un léger excédent d'urée dans le sang, pris un certain temps après l'isolement du foie et du rein. Cet excédent est le plus souvent très faible et reste dans les limites des erreurs inhérentes à ces sortes de dosages; cependant quelques chiffres s'écartent un peu de l'erreur expérimentale (exp. 1, 7, 8).

De l'examen de ces chiffres il semble donc résulter, qu'en l'absence du foie, le sang tend à s'enrichir légèrement en urée. La durée des expériences est cependant encore insuffisante pour permettre une accumulation d'urée très notable dans le sang. Ces résultats, sans être très démonstratifs, sont, dans leur ensemble, favorables à l'opinion d'après laquelle une certaine quantité d'urée est produite dans les divers tissus de l'organisme.

2° *Résultats fournis par le dosage comparatif de l'urée dans le sang et les divers tissus de l'organisme.*

Des chiens en état de jeûne ont été sacrifiés par hémorragie; des échantillons de sang, de foie, de muscles, de cerveau, de rate ont été prélevés, puis soumis à l'analyse.

Dans une première série, le dosage de l'urée a été fait par le procédé de Gréhant; dans une deuxième série, par le procédé de von Schröder.

Première série. — Dosage de l'urée par le procédé de Gréhant :

N° des EXPÉRIENCES	URÉE EN MILLIGRAMMES PAR 100 GRAMMES DE				
	Sang.	Foie.	Cerveau.	Muscle.	Rate.
1	34	163	118	42	61
2	23	116	36	100	50
3	35	44	51	42	54
4	37	112	78	71	85
Moyenne	**32**	**109**	**86**	**64**	**62**

Dans le procédé de Gréhant, on dose l'urée en faisant agir directement, sur l'extrait alcoolique du sang ou des tissus, le mercure nitreux dans le vide de la pompe à mercure. L'urée est décomposée en volumes égaux d'acide carbonique et d'azote; ces gaz étant recueillis et mesurés, on en déduit la proportion d'urée. Mais dans les extraits alcooliques des tissus l'urée est accompagnée de diverses matières extractives, dont quelques-unes sont susceptibles d'être dédoublées en acide carbonique et azote sous l'influence du réactif employé.

Ces résultats devraient donc être vérifiés par un prodédé de dosage offrant toute l'exactitude chimique désirable. J'ai eu recours à celui de Würtz (1), modifié et perfectionné par von Schröder (2); ce procédé permet d'éliminer la presque totalité des matières extractives qui accompagnent l'urée. Dans le liquide définitif cette substance est à l'état de pureté à peu près complet et est facile à caractériser par la réaction du furfurol, par les cristaux qu'elle forme en se combinant à l'acide azotique ou à l'acide oxalique, par sa décomposition sous l'influence de l'hypobromite de sodium, etc.

Ce procédé est basé sur la combinaison des méthodes de Liebig et de Bunsen. L'urée contenue dans l'extrait alcoolique est précipitée par le nitrate mercurique dans un milieu aqueux neutre; le précipité blanc obtenu est lavé, puis soumis à l'action de l'hydrogène sulfuré qui précipite le mercure et laisse l'urée en solution. La solution aqueuse d'urée à peu près pure est ensuite soumise à la chaleur de 180 degrés pendant six ou sept heures; le carbonate d'ammoniaque qui résulte de l'hydratation de l'urée est décomposé par le chlorure de baryum ammoniacal; le carbonate de baryte est ensuite décomposé par l'acide oxalique dans le vide de la pompe à mercure et l'acide carbonique est recueilli et mesuré.

(1) *C. R.*, 1859, t. CXLIX, 2, p. 52.

(2) *Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmac.*, t. XIV, p. 373; t. XV, p. 364, 1882.

Deuxième série. — Dosage de l'urée par le procédé de von Schröder.

N° des EXPÉRIENCES	URÉE EN MILLIGRAMMES PAR 100 GRAMMES DE				
	Sang.	Foie.	Cerveau.	Muscle.	Rate.
1	16	36	29	27	27
2	57	119	88	78	»
3	30	44	»	»	»
4	22	39	»	29	»

Les résultats obtenus par les deux procédés de dosage employés sont parfaitement concordants. Toujours le sang se montre moins riche en urée que les différents tissus, et pour ceux-ci, c'est le tissu hépatique qui contient la plus forte proportion de cette substance. De ces recherches expérimentales on peut tirer les conclusions suivantes :

1° La formation de l'urée n'est pas entièrement localisée dans le foie; tous les tissus en produisent une certaine quantité.

2° Le foie doit être considéré cependant comme le *foyer le plus actif* dans la production de l'urée chez l'animal à jeun.

3° La production de l'urée semble donc liée à la fois aux phénomènes de nutrition qui s'accomplissent dans les divers tissus et aux phénomènes d'élaboration et de préparation des matériaux nutritifs déversés incessamment dans le sang par la glande hépatique.

Note sur la pathogénie de la grippe,

par M. Jarron.

Note présentée par M. Charrin.

Au cours de nos recherches, nous avons examiné les crachats de vingt-trois grippés et nous avons, dans tous les cas, à côté des microbes ordinaires des voies respiratoires, trouvé un organisme parfois isolé, ordinairement groupé sous forme de diplobacille, plus rarement en chaînette.

Les ensemencements de sang faits au moment de l'acmé fébrile ont été positifs treize fois sur quinze cas. — Les préparations faites avec ces cultures contiennent des diplobacilles et des streptobacilles; ces derniers paraissent plus nombreux principalement dans les préparations de culture dans bouillon. Dans les cultures anciennes, les bacilles isolés sont assez nombreux; les streptobacilles deviennent très rares; on trouve surtout des diplobacilles.

Les urines ensemencées sur gélatine et dans bouillon, le jour de la défervescence ou les deux jours suivants, ont, quinze fois sur dix-huit,

donné des colonies analogues aux précédentes; mais les préparations renferment moins de streptobacilles que celles provenant de cultures de sang.

Le liquide d'un épanchement pleural ensemencé sur gélatine contenait surtout des streptobacilles.

Ce micro-organisme se cultive également sur pomme de terre; dans les préparations, il paraît alors nettement encapsulé; il offre des espaces clairs ne fixant pas les couleurs d'aniline, espaces qui sont probablement des spores. — Le meilleur procédé de coloration est le liquide de Ziel.

M. le professeur Teissier, de Lyon, qui nous a fait l'honneur d'examiner des cultures et des préparations que nous lui avons envoyées, croit qu'il y a identité entre notre microorganisme et celui qu'il a trouvé dans l'influenza, dès 1891.

Les cultures liquides inoculées à doses de 2 centimètres cubes dans les veines produisent chez le lapin une affection qui n'est pas sans analogie avec la grippe humaine; on observe de la dyspnée, de la torpeur, de la perte de l'appétit, de l'amaigrissement; la courbe thermique se rapproche de celle de l'influenza; les lapins meurent, dans la moitié des cas, du dixième au cinquième jour.

Le diplobacille sécrète des produits solubles virulents pour le lapin; il suffit de 10 centimètres cubes par kilogramme de culture dans bouillon préalablement filtré et stérilisé pour amener la mort. Avec des volumes moindres, les lapins présentent pendant quatre à cinq jours des symptômes analogues à ceux de la grippe, anhélation, abattement, diminution de poids, fièvre.

Le bouillon non ensemencé, à la proportion de 30 centimètres cubes, ne produit qu'un malaise vite dissipé.

Le pouvoir toxique des urines de grippés, déterminé par la méthode de M. Bouchard, nous a fourni comme moyenne 0.520, chiffre sensiblement plus élevé que celui qui correspond aux urines normales et qui avoisine 0.465.

Les crachats contiennent également des produits solubles très toxiques pour le lapin; étendus de leur volume d'eau, triturés pendant 10 minutes, puis stérilisés et filtrés, ils tuent en injection intra-veineuse à la dose de 14 centimètres cubes pour 1,000 grammes.

Une quantité moindre donne une indisposition pouvant durer quatre ou cinq jours; les symptômes sont les mêmes que ceux qu'on observe avec les injections de culture dans bouillon stérilisé; les courbes thermiques très caractéristiques sont presque superposables.

Dans les deux cas, la température tombe de 1 à 2 degrés une demi-heure après l'injection, pour remonter bientôt à 40 et 41. Le lendemain matin, cette température redescend entre 38 et 39; elle remonte de nouveau le soir à 40, pour revenir à la normale par oscillations du quatrième au septième jour.

Nous avons constaté que les crachats d'emphysémateux ou de bronchites simples, même avec des quantités de 21 centimètres cubes par kilogramme, ne sont pas toxiques.

La conclusion qui nous semble se dégager de ces expériences est que la grippe est une intoxication causée par les produits solubles du diplobacille que nous avons isolé, diplobacille qui a été vu avant nous par MM. Teissier, Roux et Pittion, de Lyon.

De emploi de l'effluvation dans le traitement des ulcères variqueux,

par M. E. Doumer (de Lille).

Note présentée par M. d'Arsonval.

Au cours de recherches que je poursuis depuis longtemps déjà sur l'action que la franklinisation exerce sur les maladies de la peau, j'ai été conduit à soumettre à l'effluvation un certain nombre d'ulcères variqueux. Les résultats que j'ai obtenus, encore qu'ils ne portent que sur une quinzaine de malades, me paraissent mériter d'être signalés.

Que l'effluvation ait une action puissante sur les phénomènes nutritifs en général, et sur ceux de la peau en particulier, c'est là un fait qui est aujourd'hui hors de doute et les observations de Leloir ainsi que les expériences de d'Arsonval sont très concordantes à cet égard. On ne saurait donc *a priori* être surpris que dans l'ulcère chronique elle agisse d'une façon favorable. J'ai constaté qu'il en est réellement ainsi.

L'action de l'effluvation sur l'ulcère variqueux est rapide; elle se fait sentir en effet dès les premières applications. Elle est caractérisée par une amélioration, le plus souvent considérable, des principaux symptômes qui caractérisent ou accompagnent cette affection. C'est ainsi que souvent dès la première séance, quelquefois dès la seconde ou la troisième seulement, la sécrétion se tarit ou, tout au moins, diminue d'une façon très appréciable. La diminution de la douleur (lorsque ce symptôme existe), ou de la gêne de la marche, suit une progression tout à fait parallèle, c'est-à-dire qu'il est très rare que la douleur ne soit pas très atténuée dès la deuxième ou dès la troisième séance. Le bourgeonnement du fond de la plaie et la désintégration de l'épiderme sont très actives et régularisés; il n'est pas rare de voir, dans l'intervalle qui sépare deux séances, le fond de l'ulcère se remplir de bourgeons charnus de bon aspect et les bords s'avancer de 1 à 2 millimètres vers le centre de la plaie.

Il n'est pas jusqu'aux phénomènes inflammatoires de voisinage qui ne

s'amendent aussi avec rapidité. Je soigne en ce moment, à l'hôpital Saint-Sauveur de Lille, un malade dont l'ulcère siégeant au tiers inférieur de la jambe gauche et manifestement lié à une diathèse variqueuse des plus prononcées, s'accompagnait d'une périostite du tibia tellement accusée que l'os était le siège d'une tuméfaction longue de 8 centimètres, large de 5 centimètres et faisant une forte saillie en avant de la jambe. Au centre de cette tumeur existait une surface de la dimension d'une pièce de deux francs où la fluctuation était tellement manifeste que je me suis demandé s'il ne conviendrait pas d'avancer cette collection que je supposais purulente avant de commencer le traitement. Bien m'en a pris de rejeter cette idée, car dès la troisième séance (c'est-à-dire dès le troisième jour, car on fait à ce malade une séance chaque jour) la périostite avait diminué de moitié en volume, et à ma grande surprise la *fluctuation avait complètement disparu.* Si je cite sommairement cet exemple, ce n'est point que j'aie l'intention d'affirmer que les choses doivent toujours, dans les cas analogues, se passer d'une façon aussi heureuse, mais plutôt pour montrer combien parfois est rapide l'action du souffle électrique.

Il est à peine besoin d'ajouter que chez tous les malades que j'ai soumis au traitement franklinien, je n'ai employé d'autre traitement que les soins adjuvants banals : lavage à l'eau phéniquée avant chaque séance d'effluvation, pansement au carbonate de sesquioxyde de fer et que chez la plupart de mes malades ces soins avaient été depuis longtemps employés sans bénéfice appréciable.

Je fais habituellement trois séances d'effluvation par semaine; chacune de ces séances dure dix minutes; la machine statique donne environ par seconde trois étincelles de 7 centimètres sans condensateurs. Je n'ai pu encore établir quel est le pôle le plus favorable, j'ai jusqu'ici employé indifféremment l'un et l'autre.

Action comparée des huiles essentielles et des couleurs d'aniline sur les microorganismes des infusions de foin et d'herbe,

par M. A.-H. Pilliet.

J'ai profité de la saison qui commence pour faire quelques cultures de microbes et d'infusoires, suivant les procédés bien connus, pour observer ces derniers et pour tenter sur ces cultures quelques réactions qui peuvent être utiles à connaître ; les bactéries saprogènes et surtout les infusoires présentant une résistance aux causes ordinaires de destruction qui dépasse beaucoup en général celle des microbes pathogènes.

J'ai disposé dans une série de cristallisoirs de 3 litres de contenu, et pour chacun, une poignée de foin, une poignée d'herbe fraîche et quel-

ques algues prises dans un bassin des Tuileries. Au bout d'un jour à deux, la zooglée produite par la multiplication des bactéries était formée à la surface du liquide; huit jours après, on rencontrait dans cette zooglée très épaissie les différentes espèces de bacilles de l'infusion de foin, dont beaucoup de bâtonnets mobiles, et des infusoires extrêmement nombreux; surtout des paramécies, des vorticelles, des colpodes, des euglènes; enfin les êtres que l'on devait s'attendre à rencontrer dans ces infusions.

A ce moment, l'eau des cristallisoirs était absolument limpide au-dessous de la zooglée, les algues, mises à dessein pour servir de témoin continuaient à se développer et la couche zoogléique fourmillait de bactéries et d'infusoires. 1 gramme d'essence de girofle fut versé d'une masse dans trois des cristallisoirs, au centre du bocal, et déprima la zooglée en s'y creusant un godet. Le lendemain, les examens pratiqués sur les parties périphériques des cristallisoirs, loin de la goutte l'essence montrait toutes les bactéries sans mouvement; et les infusoires morts, sauf quelques paramécies encore actives. Quarante-huit-heures après, rien ne vivait dans les trois cristallisoirs en expérience; il n'y avait plus que des cadavres de bactéries et d'infusoires; ces derniers n'étaient même pas enkystés, sauf quelques rares exceptions, et leur contour irrégulier attestait leur mort définitive.

L'essence de girofle avait donc tué tous les êtres vivants de ces cultures très actives, bien qu'elle ne soit pas miscible à l'eau et qu'elle n'ait été déposée que sur un point limité de la culture. C'est probablement à ses vapeurs que l'on doit attribuer cette action à distance.

Ces infusions ne répandaient en effet pas d'odeur après ce traitement, et les bacilles de la zooglée cultivés sur gélatine ou sur gélose, dans l'étuve à 38 degrés, fournissaient, avant l'action de l'essence, des colonies abondantes, dont l'odeur de chair pourrie était absolument caractéristique.

L'action des essences varie suivant le produit employé. L'essence de Tanaisie versée sur une infusion au deuxième jour amena la précipitation de la zooglée; mais quelques jours après, une nouvelle zooglée s'était formée à la surface du liquide, au contact de l'essence.

D'autre part, l'essence de Cannelle et celle de Reine des Prés, répandues par fines gouttelettes à la surface d'une infusion fraîche, ont empêché tout développement de bactéries et d'infusoires pendant que la zooglée était très développée et riche en infusoires sur les cristallisoirs témoins au bout de trois jours.

Dans une seconde série de recherches, j'ai voulu profiter de la saison propice aux infusions pour essayer dans les mêmes conditions l'action des couleurs d'aniline dont il a été tant parlé ces derniers temps au point de vue de la thérapeutique antiseptique. J'ai essayé une couleur alcaline, le bleu de méthylène, une couleur acide, la fluorescine. Il est important de demander au fournisseur une couleur exempte d'acide arsé-

nieux, toutes les fois qu'il s'agit d'expériences à faire sur les êtres vivants. En effet, on rencontre là une cause d'erreur qu'il importe beaucoup d'éviter.

Un cristallisoir de 20 litres de contenu, préparé comme il a été dit ci-dessus, a reçu 2 grammes de fluoresciue en poudre en même temps que le foin et l'herbe des infusions. Au bout de dix jours, bactéries et infusoires se rencontrent à sa surface en même abondance que dans les cristallisoirs voisins; et non teintés d'une manière appréciable. La fluorescine paraît donc sans action sur les cultures.

Un autre cristallisoir de 3 litres, en pleine culture, au 10e jour et commençant à sentir mauvais, reçoit 10 grammes de bleu de méthylène, dissous dans l'eau, puis le contenu du cristallisoir est fortement agité de façon à mélanger intimement le bleu et la zooglée. Le lendemain, la pellicule zoogléique a reparu et les bacilles s'y montrent assez nombreux, fortement colorés en bleu et pour la plupart mobiles. Leurs spores se colorent plus fortement que le reste. Les infusoires sont apparus au bout du troisième jour. C'étaient surtout des paramécies dont le plasma est légèrement teinté en bleu alors que le noyau reste incolore. En effet, j'ai déjà fait sur les infusoires et les bactéries de l'eau de mer, au laboratoire de Concarneau, des recherches publiées dans la *Tribune médicale* (Action du bleu de méthylène sur les organismes vivants; 1890, p. 627) et j'ai vu que la zooglée de microbes couvrant la surface des bocaux se colorait en bleu intense dans des solutions très fortes et souvent renouvelées, sans que les bactéries cessassent de vivre et les infusoires de pulluler à leur contact. J'ai même noté à ce propos que les algues et les fucus décoloraient en quelques heures la solution de bleu de méthylène, ce qui prouve une puissance d'oxydation considérable de leur part. Les algues terrestres, l'herbe et les feuilles d'arbre ne paraissent pas jouir du même pouvoir, car elles ne décolorent pas sensiblement leurs solutions. Je pense et j'ajoute incidemment qu'au point de vue de la puissance de réduction d'une plante donnée pour une couleur d'aniline, telle que le bleu de méthylène, et par conséquent de sa production d'oxygène, il y a là un moyen de recherches qui peut être utilisé.

Action sur la rate des poisons du sang,

par M. A.-H. Pilliet.

Les poisons qui détruisent les globules rouges exercent nécessairement sur les organes de l'hématopoièse une action qui peut être assez marquée pour que les lésions produites soient relevées par l'examen des coupes microscopiques. J'ai choisi comme organe d'étude la rate dont la struc-

ture est assez connue et qui se prête aux recherches faites sur coupes. Les poisons employés sont la métatoluilène diamine; le chlorhydrate d'hydroxylamine; la paraphénylène diamine; et le nitrite de soude. L'action des sels ammoniacaux est bien activée quand on leur surajoute un autre poison quel qu'il soit. Les expériences ont porté sur huit chiens; les coupes de la rate étaient colorées soit à l'hématoxyline, soit au carmin d'alun et subissaient une seconde coloration à l'éosine, pour que la teneur en hémoglobine des tissus soit plus facilement décelée.

Voici quelques-uns des résultats :

Expérience I. — Un chien d'un an, né au laboratoire, de taille moyenne, reçoit en neuf jours 6 grammes de chlorhydrate d'hydroxylamine en solution à 1/10[e] et 6 grammes de solution de nitrate d'urane en solution à 1/5[e]. Il présente du sucre dans les urines, et on le sacrifie en le voyant près de mourir. La rate est lisse à sa surface; mais les corpuscules de Malpighi, qui sont volumineux chez les carnassiers, se trouvent réduits, punctiformes, sans toutefois que leurs artérioles centrales soient sclérosées. La pulpe veineuse est remplie de sang. Il existe une tendance marquée des globules rouges à s'agglomérer et à former des amas granuleux indistincts. Les canaux veineux qui occupent le centre des trabécules spléniques contiennent, surtout les plus petits, des amas de globules en transformation pigmentaire. La congestion de la pulpe est si intense que son réseau est masqué par places et que la périphérie des corpuscules de Malpighi est envahie et dissociée par le sang.

Expérience II. — Un chien de la même portée reçoit en cinq jours 20 grammes de métatoluilène diamine en solution à 2 p. 100 et 6 grammes de nitrate d'urane à 1/5[e]. La rate présente les mêmes caractères généraux, les corps de Malpighi sont réduits; la pulpe est gorgée de sang, la teinte générale est rouillée; les globules de la pulpe se présentent sous trois états. Ils sont encore distincts, ou bien tuméfiés et superpigmentés, probablement par de la méthémoglobine, ou enfin réunis en masses pigmentaires indistinctes. Ces masses sont mûriformes, quelquefois très volumineuses, d'autres débris pigmentaires sont très fins et sont répandus en poussière sur les mailles encore membraneuses du réseau splénique.

Expérience III. — Un chien reçoit 60 grammes de para-phénylène diamine en solution à 3 p. 100. La mort vient en douze jours. La rate est remplie d'énormes globules granuleux et pigmentés, agglomérés par amas mûriformes. On les résume du reste avec les mêmes caractères dans les capillaires du système porte hépatique; ce qui tendrait à montrer que la pigmentation du foie en général n'est que secondaire à celle de la rate. Dans les autres expériences on trouve les mêmes caractères, avec ce détail que la congestion de la pulpe veineuse est plus ou moins accentuée.

Avec le nitrite de soude (15 décigrammes de sel en deux jours), on

n'observe pas de pigmentation, mais la congestion de la pulpe veineuse va jusqu'à la production d'hémorragies diffuses étendues. Sur un autre chien, autopsié encore chaud, la rate était emphysémateuse par suite d'une décomposition extrêmement rapide des gaz qu'elle contenait.

Les conclusions doivent porter sur le choix des toxiques et sur l'ensemble des lésions.

I. Quand le toxique est pris parmi les ammoniaques composés, on observe les pigmentations de la rate et du foie signalées par plusieurs auteurs à la suite de l'emploi de la toluilène diamine. La paraphénylène diamine nous paraît plus active encore. La transformation des globules rouges en masses mûriformes pigmentaires paraît s'effectuer dans la pulpe veineuse de la rate; et c'est de là que partiraient les corps pigmentaires que l'on suit dans les veines de la rate et dans le système capillaire porte du foie.

Le nitrate de soude et en général les poisons minéraux ne produisent pas cette pigmentation.

II. Mais en dehors d'elle il existe des lésions constantes. Le corpuscule s'est vidé de ses éléments nobles; il est atrophié; la pulpe est distendue par le sang; la rate tend donc à n'être plus qu'une éponge sanguine et ces deux caractères, l'atrophie du corpuscule et la distension de la pulpe veineuse sont les caractères fondamentaux de la rate sénile, comme je l'ai dit dans une précédente communication à la Société de Biologie. Les caractères accessoires de la sénilité de la rate chez l'homme: sclérose des artérioles, épaisissement du sang de la capsule, manquent chez nos chiens, mais par l'action des toxiques la rate se vide, se sénilise, comme elle le fait chez l'homme par les progrès de l'âge. Il est probable que les maladies infectieuses agissant par leurs toxines sur le sang et les organes hématopoiétiques déterminent par le même procédé des anémies persistantes et une usure prématurée du système de l'hématopoièse.

Transformation du glycogène du foie en glycose après la mort,

par M. le Dr L. Butte.

Jusqu'à ces dernières années les physiologistes admettaient sans conteste que la glycose du foie était formée aux dépens du glycogène. Aujourd'hui les idées si nettement énoncées par Bernard sont battues en brèche par Seegen, et il semble résulter de ses nombreuses expériences que ce n'est pas le glycogène mais les substances albuminoïdes et les peptones qui donnent lieu à la formation de la glycose sécrétée par la glande hépatique.

J'ai fait, depuis quelque temps, dans le laboratoire de mon cher et regretté maître M. Quinquaud, avec l'aide de mon préparateur M. Deharbe,

des expériences destinées à vérifier le bien fondé des assertions de Seegen.

Il fallait d'abord posséder de bonnes méthodes de dosage de la glycose et du glycogène dans le foie. Pour cette première substance, nous avons employé le procédé très exact dû à M. Deharbe pour le sang et que j'ai indiqué dans une précédente note.

Pour le glycogène nous avons dû modifier les procédés classiques qui nous donnaient de mauvais résultats et nous nous sommes arrêtés à une méthode dont nous donnerons ailleurs le détail. Voici, à titre d'exemple, la relation de deux expériences faites chez le chien et le lapin, à l'aide de ces procédés.

I. — *Dosages de la glycose et du glycogène dans le foie d'un lapin immédiatement et au bout de temps variables après la mort.*

On ouvre l'abdomen du lapin, on enlève le foie, on le découpe en morceaux qu'on essuie avec un linge puis on le hache, et la bouillie obtenue est divisée en 4 portions de 30 grammes.

La 1re est plongée dans l'eau bouillante 4 minutes après la mort; la 2e, 2 h. 1/4; la 3e, 6 h. 1/4, et la 4e, 26 heures après.

Voici indiqués dans un tableau les poids de glycose et de glycogène pour 100 grammes de foie trouvés dans les 4 échantillons.

MOMENT DE L'EXPÉRIENCE	GLYCOSE p. 100.	GLYCOGÈNE p. 100.
—	—	—
1° 4 minutes après la mort. . . .	0.44	4.76
2° 2h15 — —	1.43	3.86
3° 6 15 — —	2.18	3.19
4° 26 heures — —	3.06	2.47

On sait que 180 grammes de glycose correspondent à 162 grammes de glycogène. 162 : 180 = 0.9; voyons si l'augmentation de la glycose constatée après chaque période correspond à la disparition du glycogène.

2 h. 15 après la mort, il s'est formé, 1.43 — 044 = 0.99 de glycose et 4.76 — 3.86 = 0.90 de glycogène ont disparu. Or 0.99 de glycose correspondent à 0.89 de glycogène (0.99 × 0.9 = 0.89).

Entre 2 h. 15 et 6 h. 15 nous trouvons 2.18 — 1.43 = 0.75 de glycose produite et 3.86 — 3.19 = 0.67 de glycogène disparu. Le calcul nous montre que les 0.75 de glycose correspondent aux 0.67 de glycogène (0.75 × 0.9 = 0.675).

Enfin entre 6 h. 15 et 26 heures, on constate l'apparition de 0.88 de glycose et la disparition de 0.72 de glycogène. Or 0.88 de glycose correspondent à 0.792 de glycogène (0.88 × 0.9 = 0.792).

Ici la concordance n'est pas aussi absolue, mais la différence est si minime qu'elle peut être considérée comme rentrant dans les limites des erreurs d'analyse.

Ces chiffres sont concluants et doivent faire admettre que le glycogène du foie doit intervenir dans la formation de la glycose. On peut du reste

rendre encore plus frappante cette formation de la glycose aux dépens du glycogène en faisant la somme des deux substances après avoir ramené la glycose en glycogène. En procédant ainsi, on obtient dans les quatre échantillons de foie des chiffres presque identiques.

	4 MINUTES après la mort.	2 H. 15 après.	6 H. 15 après.	26 HEURES après.
Glycogène correspondant à la glycose	0.396	1.287	1.962	2.754
Glycogène existant	4.76	3.86	3.19	2.47
Totaux.	5.156	5.147	5.152	5.224

Il est difficile d'obtenir des chiffres plus rapprochés et on peut conclure que chez le lapin l'augmentation de la glycose observée dans le foie, après la mort, correspondant exactement à la diminution du glycogène, le sucre doit, contrairement à l'opinion de Seegen, être formé aux dépens du glycogène.

II. — *Dosages de la glycose et du glycogène dans le foie d'un chien immédiatement et au bout de temps variables après la mort.*

Un chien est sacrifié par section du bulbe. On extrait le foie qu'on hache et dont on prend 3 échantillons de 30 grammes. Le 1er est traité immédiatement après la mort, le 2e, 6 heures, et le 3e, 24 heures après.

Voici les chiffres de glycose et de glycogène p. 100 dans ces 3 échantillons.

MOMENT DE L'EXPÉRIENCE.	GLYCOSE p. 100.	GLYCOGÈNE p. 100.
1° 4 minutes après la mort	0g 94	3g 17
2° 6 heures — —	1 97	2 26
3° 24 heures — —	2 48	1 80

On voit que 6 heures après la mort il s'est formé 1 gr. 03 de glycose et que 0 gr. 91 de glycogène ont disparu. Or le calcul nous donne pour 1 gr. 03 de glycose 0 gr. 92 de glycogène ($1.03 \times 0.9 = 0.92$).

La glycose produite entre 6 et 24 heures égale 0 gr. 51, le glycogène disparu 0 gr. 46. On obtient par le calcul un chiffre absolument identique ($0.51 \times 0.9 = 0.459$).

Chez le chien comme chez le lapin, le chiffre de glycose formé est donc absolument en rapport avec celui du glycogène disparu.

Si, comme dans l'expérience précédente, nous faisons la somme des deux substances après avoir ramené la glycose en glycogène, nous obtenons les résultats suivants :

	4 MINUTES après la mort.	6 HEURES après.	24 HEURES après.
Glycogène correspondant à la glycose.	0.87	1.77	2.23
Glycogène existant	3.17	2.26	1.80
Totaux.	4.04	4.03	4.03

Ces chiffres sont identiques et il semble évident que la glycose formée dans le foie après la mort l'a été aux dépens du glycogène préexistant.

Cela ne veut pas dire que d'autres substances, comme les peptones ou les graisses, ne puissent pas amener une production de glycose; des expériences en cours nous permettront de résoudre cette question ; ce qui résulte de nos recherches actuelles c'est que *le sucre du foie peut*, contrairement à ce que dit Seegen, *provenir du glycogène préformé et ne tire pas exclusivement son origine d'autres substances.*

On ne peut expliquer les résultats obtenus par Seegen, qui a presque toujours constaté que la proportion du glycogène du foie restait invariable pendant les deux ou trois jours qui suivent la mort, qu'en admettant que ses méthodes d'analyse *étaient mauvaises.*

Les nerfs du rein chez l'homme,

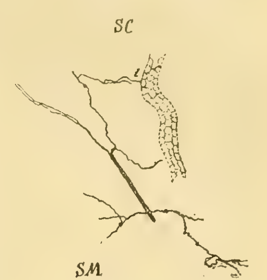
par M. le Dr L. Azoulay.

La question des nerfs du rein n'est aucunement élucidée. Ce que l'on sait du trajet des faisceaux de fibres de Rémak dans le rein, est à peu près hypothétique. Quant aux terminaisons nerveuses, elles sont en tous points inconnues. Les méthodes employées pour la résolution de ce problème très difficile ne peuvent en effet donner que des résultats tout à fait incertains. J'ai appliqué à cet objet la méthode de Golgi, et j'ai été très heureux de voir que dans l'imprégnation des faisceaux nerveux du rein chez l'homme, je parvenais jusqu'aux fibres terminales ou en apparence terminales.

Les dessins ci-joints montrent d'abord comment sont constitués ces faisceaux et ces fibres. Les faisceaux sont formés par des fibres sinueuses épaisses, couvertes de globules protoplasmiques volumineux. Ils se divisent en deux ou plusieurs faisceaux secondaires divergents moins considérables, qui à leur tour se subdivisent et ainsi de suite à mesure qu'ils s'éloignent du faisceau principal originel. Tous ces faisceaux fournissent sur leur trajet de côté et d'autre des fibres accolées en petits faisceaux paraissant formés des fibres grosses, uniques, par suite de la prise en masse des fibres composants par le chromate d'argent. Ces fibres couvertes de varicosités protoplasmiques se subdivisent et abandonnent, chemin faisant, des fibres de plus en plus grêles, couvertes elles aussi de petits globules très ténus, au point que ce n'est qu'avec des grossissements de 3 et 400 diamètres qu'on peut bien les dessiner. Ces fibres grêles, qui sont complètement libres, semblent se terminer par un petit bouton conique ou fusiforme sur la paroi d'une cellule de l'épithélium des tubuli ou des glomérules.

J'ai vu plusieurs de ces terminaisons très nettes. Mais je ne crois pas,

d'une façon définitive, que ce soient, là encore, les vraies terminaisons, car la fibre est encore relativement épaisse et, en tous cas, cela ne donne aucunement la sensation de terminaisons véritables comme on peut en voir dans l'intestin ou les centres nerveux.



Un petit faisceau nerveux du rein (fœtus humain).

Sa division en fascicule et fibres d'apparence terminale.

Faisceaux volumineux ou grêles, qui n'accompagnent qu'assez rarement les vaisseaux, s'entre-croisent dans la substance rénale pour former des plexus. Certaines fibres d'un faisceau passent dans un autre, sans s'anastomoser et grâce à des chiasmas, tels que l'on voit dans l'intestin. Alors les fibres semblent avoir des trajets récurrents.

La disposition des faisceaux et des fibres est assez particulière. Elle se présente de la façon suivante, du moins d'après les préparations que j'ai faites jusqu'à aujourd'hui. Les faisceaux principaux arrivent plus ou moins en zigzag à travers la substance médullaire, à laquelle ils semblent



Un faisceau nerveux du rein avec ses divisions.

A, Faisceau principal; *B*, sa bifurcation; *C*, deux chiasmas; *t*, apparence de terminaisons par boutons sur l'épithélium; *SM*, substance médullaire; *SC*, substance corticale. — La petite figure de gauche indique la situation de ce faisceau dans le rein.

Un chiasma nerveux du rein (fœtus humain).

On y voit le passage des fibres d'un faisceau dans l'autre et la formation de petits faisceaux. — *SM*, substance médullaire; *SC*, substance corticale.

abandonner peu de fibres, jusqu'à la limite qui la sépare de la substance corticale. Là, en se divisant, ils embrassent de préférence les cônes saillants que forment les glomérules dans la substance médullaire. Les branches de divisions divergentes montent en serpentant vers la périphérie du rein s'épuisant en fascicules et en fibres de façon à entourer de leurs plexus et de leurs chiasmas les glomérules et les tubuli aux cellules desquels elles semblent abandonner leurs fines fibrilles terminales.

J'ai vu plusieurs fois des faisceaux horizontaux à la limite des deux substances et ayant une étendue vraiment énorme.

La richesse nerveuse de la substance corticale semble être de beaucoup plus grande que celle de la substance médullaire où les fibres grosses provenant des plexus limitrophes sont relativement rares. Peut-être la substance médullaire a-t-elle en outre une autre distribution nerveuse.

Existe-t-il des cellules nerveuses autochtones du rein subissant l'influence du sympathique et émettant des fibres pour les substances rénales? La chose est possible si j'en juge d'après une préparation où une apparence de cellule multipolaire donnait des faisceaux de fibres par ses pôles, tout comme les cellules des ganglions des plexus de Meissner et d'Auerbach. Mais je ne puis encore donner d'avis définitif. J'espère arriver à déterminer, d'une manière tout à fait précise, le mode des terminaisons, d'autant que par bonheur les cellules de l'épithélium du rein s'imprègnent souvent d'une façon remarquable, facilitant ainsi l'étude des rapports entre les nerfs et les parties auxquelles ils se distribuent.

Les nerfs du cœur chez l'homme,

par M. le Dr L. Azoulay.

En étudiant, à l'aide de la méthode de Golgi, les parois musculaires du cœur chez des fœtus humains, j'ai pu y observer des fibres nerveuses en faisceaux, isolées et terminales.

Les faisceaux formés de fibres épaisses, couvertes de gros globules protoplasmiques, abandonnent, soit de petits faisceaux secondaires, soit des fibres grêles couvertes de gros globules protoplasmiques. Les fibres en se terminant, ou en semblant donner des collatérales terminales, se recouvrent de petits amas protoplasmiques fusiformes, de sorte qu'elles prennent l'aspect de chapelet de perle. La terminaison des plus fines fibrilles de ce genre semble se faire par un petit bouton fusiforme ou sphérique. Mais ce ne sont vraisemblablement pas les vraies terminaisons.

Les faisceaux, les fibres et les collatérales en chapelet, forment en certains points des plexus ayant toute l'apparence de réseaux, c'est-à-dire où

il semble exister des anastomoses. Je ne puis encore me prononcer à cet égard.

Certaines fibres du cœur, peut-être d'origine différente, sont plus



Un faisceau nerveux du cœur émettant plusieurs fibres, couvertes de globules protoplasmiques et de renflements fusiformes,

Une fibre nerveuse du cœur (fœtus humain) avec des collatérales terminales garnies de renflements fusiformes.

Une fibre nerveuse du cœur (fœtus humain).
Ses divisions terminales sont couvertes de renflements fusiformes.

épaisses et semblent, du moins sur un parcours considérable, dénuées de tout amas protoplasmique.

Quant au mode de rapport des apparentes terminaisons nerveuses avec les fibres musculaires, je ne puis encore rien annoncer.

LECTURE DU RAPPORT DE LA COMMISSION SUR LES CANDIDATS AU TITRE DE MEMBRE TITULAIRE DU COMITÉ

Liste de présentation.

En 1re ligne. . . . . M. Bouvier.

En 2e ligne *ex æquo*. { M. Girode. / M. Sanchez-Toledo.

En 3e ligne *ex æquo*. { M. Moreau. / M. Remy Saint-Loup.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 28 AVRIL 1894

M. Aug. Charpentier : Résistance apparente des nerfs soumis à l'excitation faradique. — M. N. Gréhant : Construction des résultats obtenus dans l'étude de l'absorption de l'oxyde de carbone par l'animal vivant; — Application. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence des toxines microbiennes introduites dans l'albumen de l'œuf de poule sur l'évolution de l'embryon. — M. Aug. Charpentier : Conditions physiologiques influant sur la résistance apparente des nerfs faradisés. — M. Alfred Giard : Sur certains cas de dédoublement des courbes de Galton dus au parasitisme et sur le dimorphisme d'origine parasitaire. — M. Ch. Contejean : Encore le choc nerveux et l'inhibition des échanges. — M. Roger : (*Discussion*). — M. J. Braquehaye : Note préalable sur le mécanisme de la contusion cérébrale. — M. le Dr Foveau de Courmelles : Electro-diagnostic des points organiques dénudés. — M. le Dr J. Peyrou : Traitement du saturnisme par le monosulfure de sodium. — MM. Bar et Rénon : Examen bactériologique dans trois cas d'éclampsie. — M. Yvon : Électrolyse des calculs urinaires.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Laborde fait hommage à la Société de l'ouvrage qu'il vient de publier sur le *traitement physiologique de la mort*, ou méthode de *Tractions rythmées* de la langue dans les diverses asphyxies et la mort apparente qui en est la suite.

M. Laborde se réserve de donner, dans la prochaine séance, une courte analyse de ce travail, en insistant particulièrement sur ce qui intéresse surtout la Société : *le Mécanisme physiologique de la méthode* démontré par l'analyse expérimentale.

Résistance apparente des nerfs soumis a l'excitation faradique.

Note de M. Aug. Charpentier.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Je me suis proposé, dans le but de me rendre compte du mode de production de certains phénomènes observés dans mes expériences de faradisation unipolaire, de déterminer la résistance apparente que rencontrent les courants induits appliqués au nerf *in situ*. Nombre de recherches ont été faites sur la résistance des nerfs, depuis Person (1830) jusqu'à Alt et Schmidt (1893); mais elles ont porté plutôt sur la résistance spécifique de ces organes, comparée à celle des autres tissus du

corps, que sur les conditions physiologiques influant sur cette résistance. Or, c'est ce dernier côté de la question qui m'a au contraire préoccupé. Une excitation faradique étant portée sur une certaine longueur du nerf, j'ai cherché à savoir quelle résistance elle rencontrait et dans quelles conditions variait cette résistance.

Il ne s'agit pour le moment que de résistance *apparente*, c'est-à-dire de tout ce qui, pris en bloc, contribue à déterminer l'intensité du courant passant par le nerf. Deux points surtout doivent être précisés : 1° le nerf possède une conductibilité physique, mais en outre il peut réagir, par des forces électromotrices opposées au courant (polarisation, électrotonus, variation négative), de façon à diminuer ce dernier tout comme le ferait une résistance supplémentaire ; la résistance *apparente* ne fait pas la distinction de ces deux influences et les mesure simultanément :

2° Lorsque deux électrodes sont appliqués sur un nerf, non seulement le courant parcourt le nerf dans l'intervalle des deux électrodes, mais il suit en même temps une voie de dérivation constituée par les portions de nerf situés en dehors des pôles, et les tissus sous-jacents. La résistance apparente est ainsi plus faible que la résistance réelle du nerf quand celui-ci est intact et simplement soulevé au-dessus des tissus.

Voici brièvement l'indication de la méthode que j'ai employée et des résultats principaux qu'elle m'a donnés.

Comme source électrique, j'ai utilisé la bobine induite du chariot de Dubois-Reymond, la bobine inductrice étant munie soit du trembleur ordinaire, soit d'un diapason interrupteur variable ; l'un des pôles de l'induit est relié à un téléphone, l'autre à une clef d'inversion qui envoie le courant soit au nerf, soit à un rhéostat ; de la clef, le courant va à la seconde borne du téléphone, qui complète le circuit. L'interrupteur fonctionnant, on entend un son dans le téléphone, que le courant passe par le nerf ou par le rhéostat ; on peut comparer successivement ces deux sons par le jeu de la clef, qui se manie avec deux doigts ; lorsque les deux sons paraissent aussi intenses l'un que l'autre, c'est que l'intensité du courant est la même dans les deux circuits ; par suite, la résistance du nerf est égale à celle du rhéostat ; celui-ci, consistant soit en une caisse de résistances étalonnées, soit en une colonne de solution de sulfate de cuivre de hauteur variable, peut être réglé facilement jusqu'à obtention de l'égalité de sons ; sa résistance connue mesure alors la résistance apparente du nerf. On règle l'intensité absolue du son par la distance de la bobine induite, de manière à avoir les conditions acoustiques les plus favorables.

Je ne puis discuter ici la sensibilité de cette méthode, je dirai seulement qu'elle est bien suffisante pour le but proposé. Toutes les expériences ont été faites sur le nerf sciatique de la grenouille.

La résistance apparente du nerf est soumise à des variations très considérables sous l'influence de diverses causes.

1° Elle varie d'un animal à l'autre, et même d'un nerf à l'autre sur le même animal, indépendamment de toute différence de grosseur du nerf. Cette variation peut aller du simple au triple.

2° Elle varie suivant la longueur du nerf comprise entre les deux électrodes, mais non proportionnellement à cette longueur, puisqu'il faut tenir compte de la voie de dérivation par les tissus, et que si la voie interpolaire est plus longue, la voie dérivée devient plus courte. Exemple : intervalle des électrodes, 2 millimètres, R = 17,000 ohms ; — intervalle, 6 millimètres ; R = 32,000 ohms ; — intervalle, 10 millimètres ; R = 35,000 ohms.

3° Elle augmente par le soulèvement du nerf au-dessus des tissus ; suivant ce soulèvement on peut obtenir, par exemple, de 32,000 à 44,000 ohms, de 17,000 à 25,000, etc. Le soulèvement agit en allongeant la voie de dérivation, la voie déserte restant constante.

4° Le degré d'humidité du nerf est la cause principale qui modifie sa résistance. C'est le grand obstacle que rencontrent ces expériences. Un nerf isolé des tissus voit sa résistance augmenter d'une minute à l'autre à mesure qu'il se dessèche, et à un degré énorme. On peut atteindre des chiffres dix fois plus grands qu'au début. De là, la nécessité de précautions expérimentales particulières.

5° Pour cette dernière cause, l'étude du refroidissement du nerf est difficile, parce qu'il faut opérer sur un nerf également humecté à chaque température. En éliminant autant que possible cette cause d'erreur, il m'a paru que la résistance est plus grande à 0 degré qu'à la température ordinaire, mais je donne actuellement ce résultat sous réserve.

6° La résistance apparente varie suivant la *fréquence* des courants excitateurs, et, chose remarquable, *en sens inverse* de cette fréquence. Exemple : avec 50 interruptions par seconde, R = 35,000 ohms ; avec 100 interruptions, R = 30,000 ohms ; avec 500 interruptions, R = 25,000 ohms. C'est le contraire de ce qui se passe pour des conducteurs métalliques. Il y aura lieu d'en rechercher la cause, ce que je ferai dans une seconde note.

7° La section du nerf augmente évidemment la résistance apparente (exemple, de 40,000 à 78,000 ohms dans un cas), puisque la voie de dérivation par les tissus se trouve ainsi coupée.

J'étudierai dans une prochaine note l'influence des conditions physiologiques, telles que le degré d'excitation, l'interruption de la continuité physiologique, l'influence de certains poisons, etc.

Construction des résultats obtenus dans l'étude de l'absorption de l'oxyde de carbone par l'animal vivant; — Application,

par M. N. Gréhant (1).

Dans une série d'expériences d'absorption faites sur des animaux différents, mais de la même espèce (chiens) qui ont respiré, pendant deux heures, cinq mélanges titrés compris entre 1/1000e et 1/10000e, j'ai obtenu pour les volumes d'oxyde de carbone contenus dans 100 centimètres cubes de sang, les nombres que j'inscris au-dessous d'une ligne qui indique les proportions du gaz toxique dans chaque mélange :

	1/1000e	1/2500	1/5000e	1/7500	1/10000e.
Oxyde de carbone :	9 c.c. 5	6 c.c.	4 c.c. 9	2 c.c. 8	1 c.c. 2.

J'ai représenté ces résultats qui serviront de base à mes recherches ultérieures en partageant une ligne des abscisses en dix parties égales ayant chacune dix millimètres de longueur, en inscrivant au-dessous des points de division les proportions 1/1000, 1/2000, 1/3000, etc., jusqu'à 1/10000 et en menant des ordonnées par les différents points qui correspondent aux proportions indiquées plus haut.

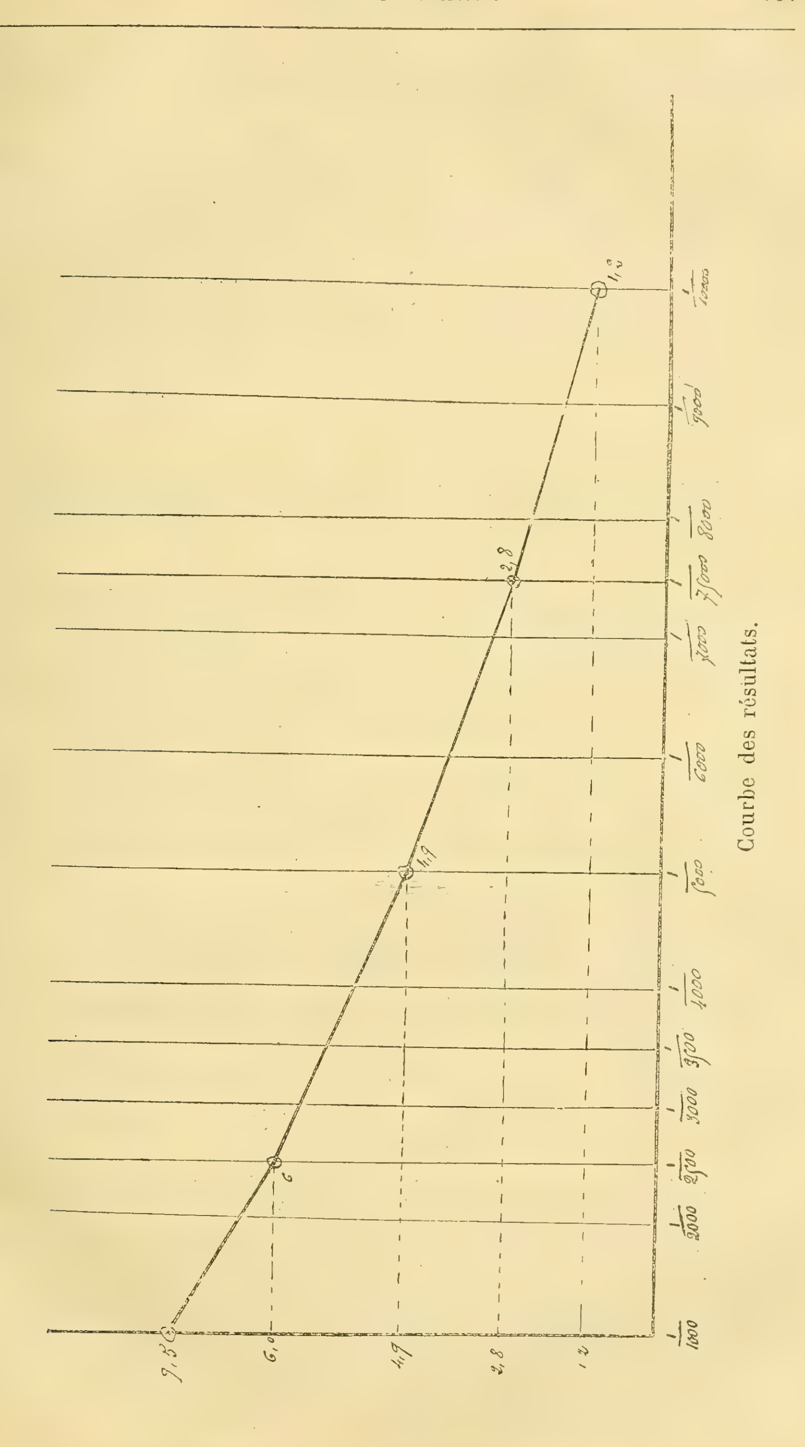
Sur la première ordonnée, j'ai pris une longueur de 95 millimètres représentant 9 c.c. 5 d'oxyde de carbone; sur la deuxième ordonnée à 1/2500 menée au milieu des points 1/2000 et 1/3000 j'ai pris une longueur représentant 6 c.c. d'oxyde de carbone et ainsi de suite (voir figure).

On obtient ainsi une ligne brisée très voisine de la ligne droite menée du chiffre 9.5 au chiffre 1.2 que m'a donné un mélange à 1/10000.

Application. — Cette construction qu'il est très facile de répéter, permet de trouver quelle est la proportion d'oxyde de carbone contenue dans l'air qui contient ce gaz lorsqu'on a obtenu par deux extractions des gaz du sang normal et du sang partiellement intoxiqué, et par une analyse grisoumétrique le volume d'oxyde de carbone qui a été absorbé par 100 centimètres cubes de sang, l'animal ayant respiré pendant deux heures dans l'atmosphère viciée.

Je citerai comme exemple une expérience que j'ai faite sur le brasero des gaziers rempli de coke incandescent : dans cette expérience faite en plein air, un chien respirait directement à travers un tube métallique enveloppé d'un réfrigérant à eau froide, les gaz provenant de la combustion, pris à 50 centimètres du foyer; deux heures après, 100 centimètres cubes de sang renfermaient 1.6 d'oxyde de carbone; j'ai pris sur la première ordonnée une longueur égale à 16 millimètres, j'ai mené une parallèle, à la ligne des abscisses, qui a rencontré la ligne brisée en un point;

(1) Travail du laboratoire de physiologie générale du Muséum d'histoire naturelle.



Courbe des résultats.

abaissant de ce point une perpendiculaire sur la ligne des abscisses, je trouve aussitôt que l'air inspiré par l'animal contenait en moyenne 1/9300 d'oxyde de carbone.

En jetant sur le foyer du sel ammoniac, il se produit une fumée blanche abondante qui se répand dans l'atmosphère, qui pénètre seulement en petite quantité dans le tube réfrigérant dans les soupapes hydrauliques et dans les poumons de l'animal.

On s'explique par un pareil essai qui démontre une grande dissémination des gaz la faible proportion d'oxyde de carbone contenue dans l'air et dans le sang, et la rareté des accidents produits par le brasero employé à l'air libre.

Noté sur l'influence des toxines microbiennes introduites dans l'albumen de l'œuf de poule sur l'évolution de l'embryon,

par M. Ch. Féré.

Les dégénérés, quelle que soit leur origine, présentent des malformations somatiques qui offrent en général les caractères des malformations tératologiques (1). Que la dégénérescence tienne à une condition héréditaire ou à une intoxication des générateurs (alcool, plomb, opium, etc.), ces malformations sont essentiellement identiques. Il n'y a pas de malformation qui soit spécifique d'une dégénération d'une origine spéciale. Les faits relatifs à l'homme semblent indiquer que la cause de la dégénérescence est unique et réside dans un trouble de la nutrition des générateurs. L'expérimentation sur les mammifères est incapable de préciser davantage; elle ne peut faire que reproduire les faits que l'on observe journellement chez l'homme (Mairet et Combemalle) (2). Le plus souvent d'ailleurs jusqu'à présent, chez les animaux, les intoxications (3) ou les infections (4) expérimentales ont déterminé l'infécondité ou le défaut de vitalité des produits (5) plutôt que des malformations.

Dans les expériences sur les embryons d'oiseau, on élimine l'influence des troubles de nutrition des générateurs et on peut isoler l'action de certains agents ; mais souvent on observe des retards de développement

(1) Ch. Féré. *La famille névropathique ; théorie tératologique de l'hérédité et de la prédisposition morbides et de la dégénérescence*, 1894.

(2) Combemalle. La descendence des alcooliques, *Thèse*, Montpellier, 1888.

(3) Ch. Féré. Note sur les effets immédiats et tardifs des injections intraveineuses d'urines d'épileptiques (*C. R. Soc. de Biologie*, 1890, p. 205).

(4) Charrin et Gley. Influence de l'infection sur les produits de la génération (*ibid.*, 1891, p. 809). — De l'hérédité (*ibid.*, 1892, p. 818).

(5) A. Maffucci. Ueber das Verhalten der embryo gegen Infectionen (*Centralbl. für allg. Pathologie u. pathologische Anatomie*, 1894, p. 1).

aussi bien que des monstruosités : c'est un fait que j'ai signalé fréquemment dans mes expériences antérieures ; et, d'autre part, on n'observe pas non plus des malformations spécifiques en rapport avec une cause déterminée.

Ce défaut de spécificité des déformations est intéressant au point de vue clinique. On admet par exemple que la syphilis héréditaire se caractérise par certaines malformations, qui pour la plupart ne diffèrent en rien des malformations tératologiques.

Si on peut plus souvent mettre en rapport certaines déformations avec la syphilis des générateurs, c'est que la syphilis, mieux qu'aucune autre infection, est compatible, pendant sa période d'activité avec l'exercice des fonctions génitales. Mais qu'on la considère en tant qu'infection ou en tant que trouble général de la nutrition, on ne peut pas accorder à la syphilis un rôle spécifique au point de vue tératologique.

Lorsqu'on remonte jusqu'à la conception des dégénérés, on retrouve souvent chez les générateurs une histoire de maladie infectieuse, surtout de fièvre typhoïde. C'est un abus que d'attribuer à la syphilis seule, telle monstruosité non héréditaire comme on l'a fait dans ces derniers temps; toute autre infection peut être coupable, sans compter les intoxications, les chocs physiques ou moraux.

Il n'était pas sans intérêt de montrer expérimentalement que des toxines microbiennes diverses sont capables de produire des monstruosités, tout comme d'autres agents toxiques.

Après quelques expériences encore insuffisantes avec la toxine tétanique et du sang de lapin mort de swine-plague qui m'avaient été procurés par M. Metschnikoff, j'ai essayé la pyocyanine que je dois à l'obligeance de M. Charrin.

Exp. — Quarante-huit œufs au 5e jour de la ponte sont mis à l'étuve à 38 degrés, la grosse extrémité à gauche, divisés en quatre catégories : douze servent de témoins et sont intacts ; douze ont reçu un quart de centimètre cube d'eau distillée et stérilisée ; douze ont reçu un quart de centimètre cube de pyocyanine non filtrée ; les douze derniers ont reçu la même quantité de pyocyanine filtrée.

1o Six œufs de chaque catégorie ont été ouverts après 48 heures d'incubation :

a.) Dans les œufs témoins, il y a une absence de développement et cinq embryons normaux de 33 heures en moyenne.

b.) Dans les œufs qui ont reçu l'injection d'eau, il y a aussi une absence de développement et cinq embryons normaux de 31 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés.

c.) Dans les œufs qui ont reçu la solution de pyocyanine non filtrée, il y a trois absences de développement, un blastoderme sans embryon, un cyclope avec flexion latérale et spina-bifida, et un seul embryon normal de 33 heures, dévié à 45 degrés.

d.) Dans les œufs qui ont reçu la pyocyanine filtrée, il y a un blastoderme

sans embryon, un omphalocéphale avec duplicité du cœur, une atrophie des vésicules cérébrales et trois embryons normaux, deux de 33 heures et un de 38.

2° Les six autres œufs de chaque catégorie ont été ouverts après 72 heures d'incubation.

a.) Dans les témoins, il y a six embryons normaux de 48 heures en moyenne, dont deux déviés à 180 degrés.

b.) Dans les œufs qui ont reçu l'injection d'eau, il y a une absence de développement, un cyclope avec spina-bifida et quatre embryons normaux de 45 heures et demie, dont deux déviés à 45 degrés.

c.) Dans le œufs qui ont reçu la pyocyanine non filtrée, il y a deux atrophies de la tête, une atrophie de la tête avec flexion latérale, une atrophie de la tête avec anophtalmie, un blastoderme sans embryon et un seul embryon normal de 52 heures, dévié à 45 degrés.

d.) Dans les œufs qui ont reçu la pyocyanine filtrée, il y a une absence de développement, un blastoderme sans embryon, un embryon granuleux, une atrophie de la tête avec anophtalmie, une hydropisie de l'amnios avec atrophie de la queue et un seul embryon normal de 46 heures.

Si nous réunissons les témoins et les œufs qui ont reçu l'injection d'eau d'une part, et d'autre part les deux douzaines qui ont reçu les toxines, nous trouvons :

1° L'absence de développement dans les proportions de 8.33 p. 100 dans les témoins, et de 16.66 dans les œufs qui ont reçu les toxines ;

2° Les monstruosités dans la proportion de 4.16 p. 100 parmi les témoins, et de 58.33 p. 100 dans les autres ;

3° Et inversement les embryons normaux dans la proportion de 87.50 p. 100 dans les témoins et de 25 p. 100 dans les œufs qui ont reçu les toxines.

Si dans les mêmes conditions d'infection, on n'observe pas de monstruosités chez les mammifères, c'est, sans doute, que les monstres meurent jeunes, se désagrègent et disparaissent sans laisser de traces.

Conditions physiologiques influant sur la résistance apparente des nerfs faradisés.

Note de M. Aug. Charpentier.

1° *Influence du degré d'excitation du nerf.* — Ma méthode (décrite dans la séance du 21 avril) permet de déterminer la résistance du nerf excité plus ou moins fort : on n'a pour cela qu'à rapprocher la bobine enduite qui distribue ses courants alternatifs successivement au nerf et au téléphone. Or, je n'ai pas observé de différence appréciable entre la résistance du nerf excité à son maximum et celle du nerf excité moyennement ou même à un degré assez faible pour ne plus provoquer la

contraction. Si la résistance varie dans ces conditions, c'est en tout cas à un degré moindre et inappréciable avec ma méthode.

2° *Interruption de la continuité physiologique du nerf.* — J'ai dit précédemment que la section du nerf en dehors des électrodes augmentait la résistance apparente. Il semble *a priori* qu'en plaçant sur le nerf deux nœuds serrés au-dessus et au-dessous des pôles on doive produire le même résultat. C'est ce qui arrive en effet, mais après une période préliminaire où la résistance est au contraire diminuée dans la portion comprise entre les nœuds. Exemple : la résistance apparente prise sur une longueur de 5 millimètres et sur le nerf intact, mais soulevé au-dessus des tissus, est de 44,000 ohms (fréquence des courants : 500 alternatives par seconde). Je fais un nœud serré *au-dessus* de l'excitation. La résistance tombe à 40,000. Second nœud *au-dessous* des électrodes : résistance, 34,000. Mais peu à peu la résistance entre les nœuds s'accroît, et arrive finalement à 52,000 ohms.

Comment interpréter la période de diminution de résistance qui se montre tout d'abord? D'après les faits qui vont suivre, on ne peut voir là qu'un effet d'inhibition produit sur le nerf par l'action mécanique de la ligature. En effet, nous allons voir que tout nerf privé de ses propriétés fonctionnelles présente une résistance sensiblement plus faible que celle du nerf normal.

3° *Résistance du nerf écrasé.* — On sait qu'un nerf écrasé ne conduit plus l'influx nerveux et n'est plus excitable à proprement parler; il peut transmettre cependant l'électricité jusqu'aux parties saines du nerf et paraît ainsi dans certains cas excitable alors qu'il n'est que conducteur. Il est facile de comparer la résistance apparente du même nerf avant et après l'écrasement, on voit alors que cette résistance a diminué dans des proportions très considérables; elle peut tomber jusqu'à la moitié de sa valeur primitive.

La diminution est relativement plus grande lorsque les alternatives du courant deviennent moins fréquentes. *Exemples:* diapason 500, résistance du nerf sain, 42,000 ohms; après écrasement, 34,400, c'est-à-dire les 82/100es de la valeur primitive. Diapason 100, résistance du nerf sain, 50,000 ohms; après écrasement, 36,000, c'est-à-dire seulement les 72/100es, Dans un autre cas, avec le diapason 50, l'écrasement réduit la résistance à 60/100es. Lorsqu'on fait l'expérience avec un seul courant instantané (condensateur) la résistance est réduite d'ordinaire exactement de moitié (50/100es).

4° *Influence de la cocaïne.* — La perte des fonctions physiologiques du nerf par suite de son badigeonnage avec la cocaïne en solution concentrée entraîne exactement les mêmes effets. La résistance du nerf s'abaisse notablement, et lorsque l'anesthésie locale est complète, la valeur de sa résistance est à peu près la même que celle du nerf écrasé.

5° *Influence du curare.* — Il en est autrement de l'action du curare et

après la paralysie produite par l'injection sous-cutanée de ce poison. On sait qu'alors les nerfs sont intacts, et restent excitables pour leur compte comme avant l'empoisonnement. Or, la résistance du nerf n'est pas modifiée par la curarisation; peut-être constate-t-on un léger affaiblissement au début, mais douteux et en tout cas très fugace.

Ces faits me paraissent avoir une grande importance, en ce qu'ils permettent d'apprécier jusqu'à un certain point le travail physiologique du nerf *envisagé pour son propre compte, et non par l'intermédiaire du muscle* comme on ne pouvait se dispenser de le faire jusqu'à présent.

Les belles études de M. Chauveau sur l'énergie correspondant au travail musculaire ont familiarisé les physiologistes avec la notion de l'équivalence qui doit exister entre l'énergie produite par le fonctionnement d'une organe quelconque et l'absorption d'une certaine quantité de travail intérieur. Seulement la difficulté consiste dans la découverte et la manifestation de ce travail absorbé. On peut en aborder l'étude sous différentes formes : forme chimique, forme calorifique, forme électrique. Pour le nerf, c'est la forme électrique qui paraît être la plus accessible, si j'en juge d'après les faits très frappants qui précèdent.

On sait que dans tout circuit électrique, lorsqu'il se produit quelque part du travail, la résistance *apparente* augmente. Or, c'est ce que nous constatons ici : dans un nerf qui fonctionne, c'est-à-dire qui produit un travail physiologique d'excitation et de transmission, travail dont nous ignorons la nature, mais dont nous pouvons affirmer l'existence, la résistance apparente est notablement plus grande que dans un nerf qui ne fonctionne pas. Et cependant la cocaïnisation, par exemple, n'a rien changé à la structure du nerf ni probablement à son pouvoir conducteur de l'électricité. Mais elle a supprimé le travail physiologique qui absorbait une portion de l'énergie électrique fournie au nerf et se traduisait par une augmentation apparente de sa résistance. D'où la possibilité de remonter de cette augmentation de résistance une fois déterminée, à l'élévation du travail physiologique correspondant au fonctionnement nerveux. Je chercherai dans une nouvelle note à préciser cette notion.

Sur certains cas de dédoublement des courbes de Galton dus au parasitisme et sur le dimorphisme d'origine parasitaire,

par M. Alfred Giard.

La méthode statistique et graphique imaginée par Quételet pour l'étude des variations dans les caractères anthropologiques susceptibles d'une estimation arithmétique a été comme on sait perfectionnée et généralisée par Galton (1).

(1) F. Galton. *Natural inheritance*, London. Mac Millan and C°, 1889, p. 37 et suiv.

Si l'on considère par exemple le cas de la taille de l'homme, les statistiques montrent que, pour un ensemble donné, il existe une stature moyenne correspondant à un nombre maximum d'individus et que de part et d'autre de cette moyenne les nombres d'individus présentant des tailles diverses sont rangés symétriquement suivant une courbe que Quetelet appelait improprement *binomiale*. Galton a établi que la loi de déviation a une forme exponentielle et que la courbe en question est une *courbe d'erreur*.

Depuis que le problème de l'évolution est posé d'une façon scientifique, divers zoologistes ont essayé de l'aborder en appliquant la méthode de Galton à l'étude des variations dont on peut obtenir une mesure précise. Les travaux de W. Bateson et de W. F. R. Weldon en Angleterre, ceux plus récents de C. B. Davenport en Amérique ont permis de préciser ce que R. Baron a appelé la *loi de variation bilatérale simultanée* (1). Les premiers résultats obtenus dans cette direction sont certainement très encourageants et notre reconnaissance est acquise aux zoologistes qui nous ont ouvert cette voie nouvelle. Cependant il y a peut-être une certaine exagération à prétendre comme le fait Weldon, que le problème de l'évolution animale est essentiellement un problème de statistique (2). Dans ce cas comme dans tous les autres, le calcul ne peut que rendre sous une forme différente, souvent plus saisissante, ce qu'on lui a confié et la statistique ne dispense pas de l'étude analytique des faits (3).

C'est ainsi que toute considération arithmétique ou statistique est impuissante à expliquer une particularité singulière signalée par les auteurs dont j'ai cité les noms. En appliquant la méthode des courbes de déviation à divers organes variables (longueur des pinces des Forficules mâles, longueur des cornes céphaliques du scarabée *Xylotrupes gideon* L., largeur frontale de la carapace des *Carcinus mænas* femelles) Bateson et Weldon ont trouvé que les individus ne peuvent pas toujours se grouper en un ensemble unique mais que parfois ils se groupent en deux ensembles distincts de part et d'autre de deux moyennes différentes. En conséquence il n'y a pas une courbe unique mais bien deux courbes d'erreur ayant chacune leur ordonnée maxima. Absolument comme si dans une communauté humaine les géants et les nains constituaient deux masses prédominantes les individus de taille moyenne étant les moins nombreux. Il est évident

(1) R. Baron. Nouvelles considérations théoriques et expérimentales sur la loi de Delbœuf. *Bulletin scientifique de la France et de la Belgique*, XXV, 1893.

(2) « It cannot be too strongly urged that the probleme of animal evolution is essentially a statistical probleme. » W. R. F. Weldon, On certain correlated variations in Carcinus mænas. *Proceedings of the Royal Society London*, 1893, vol. LIV, p. 329.

(3) Comme l'a si bien dit Horner : « Die Mathematik ist einem scharfen Messer zu vergleichen das nichts nützt, wenn man nichts damit zu schneiden hat und zu schneiden weiss. »

qu'un pareil état de choses indique l'existence de deux positions distinctes de stabilité maxima ou d'équilibre biologique, et l'on peut se demander si le dimorphisme ainsi révélé ne permet pas de comprendre la formation de deux espèces par disjonction d'une espèce primitive, cette disjonction s'opérant d'une façon continue ou discontinue selon la manière dont se comportent les deux formes dimorphes au point de vue de l'hérédité. Il resterait évidemment à préciser les conditions éthologiques qui déterminent ces deux états d'équilibre différents et je doute que la statistique suffise à cette besogne.

Mais en laissant ouverte cette question si intéressante, je crois que certains cas de dédoublement des courbes d'erreur peuvent recevoir une interprétation immédiate. Si, par exemple, on applique la méthode de Galton aux variations de largeur de la queue des *Carcinus mænas* mâles dans une localité où le parasite *Sacculina carcini* est abondant, on obtient une courbe à deux sommets, et comme le parasite est externe, on voit facilement que le second maximum (le plus petit) correspondant à une largeur plus grande de l'appendice est en rapport avec la présence de la Sacculine. Il y a donc en réalité deux courbes de distribution : l'une s'appliquant aux mâles normaux, l'autre aux mâles parasités et présentant chacune en leur sommet un état d'équilibre biologique spécial. En d'autres termes, le complexe *hétérophysaire* formé par le Crabe et son parasite se comporte comme une espèce distincte du complexe *homophysaire* constituant le Crabe normal et les variations de ces deux ensembles doivent être étudiées séparément (1).

Guidé par cet exemple, on peut se demander si un parasite interne n'agirait pas d'une manière analogue et si *Portunion mænadis* ne déterminerait pas le premier maximum observé par Weldon dans la courbe de déviation de la largeur frontale des *Carcinus mænas* femelles de Naples. J'ai examiné à ce point de vue les carapaces de cinq *Carcinus mænas* de Wimereux infestés par *Portunion*. Chez ces cinq individus, la largeur frontale exprimée en millièmes de la longueur de la carapace donne des nombres très voisins de 630.62 correspondant à la première moyenne de Weldon. Celui qui s'en écarte le plus est une femelle chez laquelle la distance des deux premières dents antérolatérales est de 19 millimètres, et la longueur de la carapace de 30 millimètres, ce qui donne pour la largeur frontale 633.33. Les Entonisciens parasites de ces crabes étaient adultes et avaient exercé leur action maxima. Il convient d'ajouter que la fonction de Galton a la même valeur pour les Crabes normaux de Wimereux que pour ceux de Naples et de Plymouth.

Il est clair que nos observations sont encore trop peu nombreuses pour autoriser une conclusion ferme. Elles contiennent cependant une indica-

(1) Giard. La castration parasitaire; nouvelles recherches. *Bulletin scientifique de la France et de la Belgique*, XIX, 1888, p. 38, IV.

tion qu'on ne doit pas négliger et font présumer une action très énergique du parasite sur la courbe de déviation. La parasite semble avoir déterminé un nouvel état d'équilibre biologique avec conservation du caractère *pædomorphique* de l'étroitesse du front (1).

J'ai tout lieu de croire qu'une interprétation du même genre peut s'appliquer à la courbe dédoublée signalée par Bateson (2) pour la distribution des longueurs des pinces des Forficules mâles. Il est possible en effet d'après la longueur de la pince d'affirmer qu'un Forficule mâle possède des Grégarines et qu'elle en possède en plus ou moins grande quantité. Comme ces parasites produisent un amoindrissement du caractère sexuel secondaire sans déterminer la stérilité (la castration complète étant un cas exceptionnel) il arrive fréquemment et c'est le cas sur les falaises de Wimereux comme aux îles de Farne que les individus à pinces courtes c'est-à-dire ceux qui ont des parasites sont plus nombreux que ceux à pinces longues. Ces deux catégories forment deux ensembles ayant chacun leur état d'équilibre particulier et à chacun d'eux correspond une courbe spéciale de déviation.

Je n'ai pas étudié d'une façon spéciale le cas de *Xylotrupes gideon* et comme il s'agit d'un insecte de l'Archipel indien que nous ne possédons qu'à l'état sec dans nos collections, il est assez malaisé de savoir s'il possède fréquemment des parasites. Cela paraît cependant probable en raison de ce que nous savons de l'*Oryctes nasicornis* et de la plupart de nos Scarabéides indigènes. Bien que ces insectes soient à métamorphoses complètes et que les Grégarines soient surtout abondantes chez les larves, leur action peut se continuer pendant toute la période de la nymphose grâce aux kystes cœlomiques dont L. Léger nous a révélé l'existence. Il conviendrait donc d'examiner dans quelle mesure la présence de ces parasites retentit sur les caractères sexuels secondaires de l'hôte.

Tout en insistant sur l'importance de l'action des parasites dans la production de certains états dimorphiques je n'entends nullement affirmer d'ailleurs que tout dimorphisme soit le résultat d'une influence parasitaire et il est très possible que d'autres facteurs éthologiques déterminent des états multiples d'équilibre biologique dont la ségrégation et la sélection naturelle pourront s'emparer pour constituer de nouvelles espèces. Mais j'ai tenu à montrer que la statistique seule est incapable de résoudre le problème sans un examen approfondi de chaque cas particulier.

(1) Ce caractère est pædomorphique par rapport au Crabe jeune sous sa forme définitive et non par rapport au stade *Megalopa* dont on connaît la largeur frontale exagérée. Mais les parasites Entonisciens et Rhyzocéphales n'infestent le *C. mænas* que lorsqu'il a dépassé le stade *Megalopa*.

(2) W. Bateson. On some case of variation in secondary sexual characters, statically examined, *Proceedings Zoolog. Soc. Lond.*, 1892, p. 585.

Encore le choc nerveux et l'inhibition des échanges,

par M. Ch. Contejean.

Il est nécessaire d'ajouter quelques mots à ma dernière communication, mes expériences n'ayant pas été jugées suffisamment démonstratives.

Il est inexact qu'une grenouille dont on a écrasé la tête d'un coup de marteau ne peut supporter sans symptômes d'empoisonnement, une forte dose de strychnine en injection intra-veineuse. Si l'artère occipito-vertébrale se trouve écrasée, ce qui est presque la règle, on peut, en général, injecter impunément plusieurs milligrammes de chlorhydrate de strychnine dans la veine abdominale. La majorité du poison, sinon la totalité, s'écoule hors de l'appareil vasculaire par les carotides béantes, les occipito-vertébrales, et les cutanées. Or, l'artère nourricière de la moelle, l'occipito-vertébrale, contracte des anastomoses, 1° avec la grande cutanée, artère écrasée dans l'expérience en question ; 2° avec la costo-cervicale, branche de l'axillaire, anastomoses peu importantes qui ne sont même pas décrites par A. Ecker ; 3° avec les lombaires ; souvent ces dernières anastomoses manquent, les lombaires étant représentées par des rameaux des artères spinales, branches de la vertébrale, rameaux qui se perdent dans le rein (Ecker, *Anat. des Frosches, Nerven u. Gefässlehre*, Sp. 77). Le poison ne peut arriver à la moelle sur un animal à tête écrasée que par les anastomoses 2 et 3, quand elles existent et sont suffisamment importantes. Si la solution de strychnine est colorée, on constate que l'injection intra-veineuse n'a pénétré que dans les gros troncs artériels, ce qui n'arrive même pas toujours. Comment serait-elle parvenue à la moelle? Il est donc naturel que M. Roger ait constaté qu'on pouvait injecter $0^{mg},02$ de chlorhydrate de strychnine dans le bulbe artériel d'une grenouille à tête écrasée sans produire d'effet toxique. Il a vu son injection colorée franchir les capillaires ; il eut été plus important de s'assurer si la moelle était injectée ou non. A la dose de $0^{mg},04$, il a produit le strychnisme. C'est un hasard, dans d'autres expériences, on injectera dix fois plus sans résultat ; mais comment cette dose est-elle évaluée? L'appareil vasculaire détérioré laisse échapper la bonne moitié de l'injection, ce que l'on voit très bien si elle est colorée. En quoi cette grenouille diffère-t-elle alors du témoin empoisonné par $0^{mg},02$, vis-à-vis de la sensibilité de la moelle à la strychnine? En tout cas, en liant les deux crosses aortiques au-dessus des axillaires, et en injectant au plus $0^{mg},02$ de chlorhydrate de strychnine dans le bout central de l'aorte abdominale, on empoisonne toujours rapidement une grenouille à tête écrasée.

Si les grenouilles ayant reçu un choc violent sur la tête ne sont strychninisées que tardivement par la dose de $0^{mg},02$ ou $0^{mg},015$ de poison, en injection intra-veineuse, ce qui doit être fort rare, c'est que le cœur

s'est arrêté momentanément, et que le poison s'est accumulé dans le sinus veineux et l'oreillette droite distendus. L'injection de la même dose dans le *ductus aorticus* est toujours immédiatement efficace.

En résumé, il n'y a rien dans ces faits qui autorise à conclure dans le sens d'une inhibition des échanges. J'en dirai autant d'autres expériences produites pour étayer cette théorie. A la suite de certaines excitations ou destructions du système nerveux, on a vu quelquefois le sang devenir rouge dans les veines, et on a considéré ce phénomène comme dû à une inhibition des échanges. Mais alors on peut dire en raisonnant de la même manière que l'excitation de la corde du tympan détermine l'inhibition des échanges dans la glande sous-maxillaire. Souvent quand un organe, muscle ou glande, est le plus actif, le sang veineux est moins noir que d'habitude, parfois même rouge, parce que la circulation est plus active. Et quand même des analyses comparatives des gaz du sang artériel et veineux montrerait un arrêt des échanges, consécutif à une action sur le système nerveux, on aurait prouvé que cette action inhibe le travail des organes, travail provoquant les échanges, actes physiques et chimiques que l'on n'inhibe pas. J'ai donné une preuve de l'indépendance des échanges et du fonctionnement des organes dans ma communication récente, l'écrasement de la tête d'une grenouille strychninisée faisant cesser les convulsions, alors que les échanges sont produits. Il y a là manifestement inhibition des fonctions réflexes de la moelle, mais non des échanges qui en ont déterminé la suractivité.

M. Roger. — M. Contejean n'a fait que rééditer aujourd'hui les objections qu'il avait bien voulu me faire déjà. Je me contenterai donc de renvoyer les personnes, que la question pourrait intéresser, à la note parue dans le dernier numéro de nos Comptes rendus et surtout à mon mémoire des *Archives de physiologie*. On y trouvera, réfutées d'avance, les critiques qui me sont adressées.

Je me réserve, du reste, de revenir sur ce sujet, quand j'aurai lu la nouvelle note de M. Contejean et surtout quand j'aurai terminé des expériences que je poursuis en ce moment et, qui, par une méthode différente, confirment mes précédents résultats.

Note préalable sur le mécanisme de la contusion cérébrale,

par M. J. Braquehaye.

Malgré les nombreux travaux publiés sur le traumatisme cérébral, son mode de production est encore mal connu, surtout celui de la contusion indirecte ou par contre-coup.

C'est sur ce sujet que nous avons entrepris une série de recherches dans le laboratoire de M. Laborde qui a bien voulu nous aider de son

expérience, et avec l'obligeant concours de M. Malbec, préparateur au laboratoire. L'appareil dont nous nous sommes servi se compose d'un cylindre métallique creux, avec deux manettes latérales et un pas de vis permettant de le fixer au crâne. Dans le cylindre, entre un tambour dont la paroi mobile vient au contact du cerveau. La cavité du tambour se continue avec un tube métallique traversant en haut un bouchon de caoutchouc. On y adapte un tube en caoutchouc qui met le tout en communication avec un appareil enregistreur.

L'animal en expérience (nous nous sommes toujours servis de chiens) étant anesthésié, nous lui appliquons de chaque chaque côté une couronne de trépan et sur l'orifice osseux, de même diamètre, nous vissons notre appareil. Lorsque le tambour est au contact des méninges — ce qui a lieu lorsque l'aiguille enregistre les battements du liquide céphalo-rachidien — nous appliquons un coup avec un marteau et un ciseau à froid au pied même d'un de nos appareils, sur le crâne mis à nu. Nous avons dans tous les cas obtenu le tracé suivant : 1° du côté traumatisé : une oscillation positive (1), une oscillation négative (2), puis nouvelle oscillation positive (3).

2° Du côté opposé au choc nous voyons : une petite oscillation négative (4) suivie d'une oscillation positive toujours plus grande (5), puis nouvelle oscillation négative plus marquée que la première (6), enfin une série d'oscillations plus ou moins fortes selon la force du traumatisme.

Comment expliquer ces tracés.

Le 1 du tracé correspond au choc de la paroi osseuse frappée contre le cerveau (cône de dépression).

Le 2 au retour de la paroi osseuse sur elle-même tandis que le cerveau est projeté du côté opposé.

Le 3 nous paraît dû au choc du cerveau repoussé par la paroi opposée, ce qui explique que dans beaucoup de tracés cette courbe égale ou même dépasse la première. Du côté opposé au choc le 4 du tracé correspond au cône de soulèvement osseux mais en entendant par là, non pas un soulèvement conique au point diamétralement opposé au choc, mais l'agrandissement de tous les diamètres consécutif au choc en un point. Cette oscillation négative correspond à l'oscillation positive n° 1 notée du côté du traumatisme.

Le 5 du tracé semble produit par le choc du cerveau contre la paroi osseuse et non pas seulement au retour de celle-ci précédemment soulevée, puisque cette partie positive du tracé est toujours beaucoup plus marquée que le 4.

Le 6, courbe négative bien accentuée que 4, tiendrait encore à une oscillation du cerveau, celui-ci étant alors projeté vers la paroi opposée. Les oscillations plus ou moins nombreuses (7) qu'on voit ensuite seraient dues également à l'ébranlement plus ou moins considérable de la masse cérébrale projetée d'une paroi à l'autre.

Ces explications nous paraissent concorder avec tous nos tracés et avec certains faits cliniques. Nous nous réservons d'en démontrer bientôt complètement l'exactitude grâce à une série d'expériences que nous avons déjà commencée.

Electro-diagnostic des points organiques dénudés,

par M. le Dr Foveau de Courmelles.

Si un point de l'épiderme ou d'une muqueuse est dénudée ou ulcérée, le passage d'un courant électrique continu faible accusera, là, une sensation douloureuse que ne présentera point le voisinage, autrement dit, on pourra affirmer que si un courant vient à provoquer un peu de doulenr en un point, alors que rien, sinon un peu de chaleur n'est perçu tout autour, en ce point siège une dénudation quelconque. S'il s'agit d'une cavité organique où l'examen est difficile et impossible, on comprend de suite l'importance de ce principe d'électro-diagnostic : on pourra affirmer, sans voir la lésion, l'existence et la nature ulcérative de cette lésion.

La vérification de ce principe est facile ; on peut d'abord opérer sur la main et faire passer un courant continu faible ne produisant qu'un peu de chaleur. Vient-on à atteindre un point ulcéré, une coupure par exemple, on sent alors, comparativement plus, et le patient accuse nettement une sensation de douleur. Si l'on opère sur la bouche, le vagin, l'utérus... le courant employé devra être à peine de 5 à 10 milliampères, parfois moins, il conviendra même d'essayer la sensibilité individuelle ; mais un courant ne produisant qu'un peu de chaleur sur les parties saines, donnera fatalement, inéluctablement, une sensation douloureuse quand l'électrode arrivera sur un point dénudé. La vue, ayant toujours corroboré la perception du patient, on est en droit d'affirmer que, dans l'intérieur de nos cavités, l'exploration par les courants continus est un moyen facile d'y découvrir les parties dénudées. Là, est, en effet, souvent le siège du début d'inflammation et de troubles pathologiques plus considérables, et là pourra se localiser l'action thérapeutique.

S'il s'agit de vastes régions ulcérées, la perception comparative du courant en déterminera les points où la desquamation est plus profonde, débuts probables de l'affection, et là encore l'agent curatif pourra concentrer son pouvoir.

Conclusions. — Les points des cavités organiques dépourvus de leur épiderme ou de leur épithélium sont décelés par la présence d'un courant continu faible, qui, là, produit de la douleur, alors que le voisinage reste insensible et là doivent s'appliquer les agents thérapeutiques.

TRAITEMENT DU SATURNISME PAR LE MONOSULFURE DE SODIUM,

par M. le Dr J. PEYROU.

Après des résultats très concluants obtenus sur les animaux contre le saturnisme par le monosulfure de sodium, j'ai appliqué cette médication à l'homme avec le même succès. Un ensemble de plus de vingt observations que j'ai faites soit à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Cornil, soit à l'hôpital Saint-Louis dans celui du regretté M. Quinquaud, soit dans mon service d'électrothérapie à la Policlinique de Paris, prouve abondamment son efficacité.

Mes observations sont toutes concordantes aussi me contenterai-je d'en citer ici quelques-unes prises au hasard et le plus succinctement possible.

OBS. I. — Gaston G..., vingt-quatre ans, peintre, souffrait depuis plus d'un mois de coliques de plomb, et d'une façon presque continue lorsqu'il est venu me trouver le 4 juin 1892. Je lui ai administré tous les jours 40 centigrammes de sulfure de sodium en dissolution glycérique. Dès le premier jour les douleurs commencent à céder; guérison complète après trois jours de traitement Je continue encore quinze jours l'administration du sulfure, l'appétit devient vorace et son état des plus prospères.

OBS. II. — R. C..., trente-quatre ans, peintre, entre à l'Hôtel-Dieu, service de M. Cornil, le 12 novembre 1892 avec paralysie des deux mains. Le traitement est établi le 18 novembre la guérison se manifeste progressivement : le 1er décembre elle est à peu près complète. Il quitte l'hôpital le 3 décembre.

Cet homme avait eu en 1890 une atteinte de paralysie semblable qui l'avait tenu à l'hôpital pendant trois mois.

OBS. III. — D..., quarante-sept ans, Hôtel-Dieu même service le 26 novembre 1892, coliques de plomb intenses. D... travaillait comme homme de peine dans une fabrique de céruse et était chargé de balayer les ateliers. Il s'était soigné chez lui par le régime lacté, sans efficacité. Je le mets au traitement sulfuré le 1er décembre et quatre jours suffisent pour le guérir radicalement.

OBS. IV. — P..., quarante-deux ans, peintre, Hôtel-Dieu le 20 novembre 1892, coliques de plomb atroces avec constipation opiniâtre. On administre plusieurs purgations et après la débâcle, j'établis le traitement : guérison complète après trois jours.

OBS. V. — B..., quarante ans, peintre, Hôtel-Dieu service de M. Cornil suppléé par M. Richardière entré le 13 mars 1893 par hémianesthésie saturnine du coté gauche, il est insensible à la piqûre profonde et à la brûlure au thermocautère. Etablissement du traitement le 13 mars; le 26 du même mois la sensibilité est à peu près normale dans toute la partie inférieure du corps jusqu'au sein. Le 28 l'anesthésie ne persiste que dans le côté gauche de la tête et dans tout le bras gauche et encore y a-t-il là amélioration importante. Il quitte le service le lendemain.

Le cadre limité dans lequel je dois m'enfermer ici ne me permet pas de citer les autres observations qui sont toutes aussi concluantes que

celles qui précèdent; mais voici le résumé des résultats que j'ai obtenus : La propriété éliminatrice du sulfure de sodium pour le plomb s'ést toujours manifestée d'une façon indiscutable, ainsi que me l'ont montré des analyses d'urine faites méthodiquement, avant, pendant et après le traitement. En général les matières fécales se présentent fortement colorées dès le début du traitement pour reprendre ensuite leur aspect normal; cette coloration doit être attribuée au sulfure de plomb qui s'élimine par la voie intestinale. Le phénomène douloureux disparaît rapidement; je n'ai jamais eu d'insuccès à cet égard. Il n'en est malheureusement pas de même des paralysies qui quelquefois se sont montrées très rebelles. On comprend parfaitement que les modifications plus ou moins profondes subies par le tissu nerveux, en particulier, par la présence du plomb dans l'organisme puissent persister même après élimination du plomb.

Le sulfure de sodium n'agit évidemment que comme éliminateur mais il n'en favorise pas moins le retour des tissus à l'état normal. En effet, les paralysies prises au début guérissent dans certains cas assez rapidement surtout si au traitement sulfuré on associe le traitement électrique qui, bien appliqué donne d'excellents résultats.

Le sulfure de sodium peut être employé aussi comme moyen prophylactique; j'en puis citer un exemple frappant : Un de mes malades que j'avais guéri d'une paralysie des deux mains en décembre 1892 se sentant menacé depuis à deux reprises différentes de nouvelles atteintes s'est empressé de reprendre le traitement dès les premiers symptômes; le résultat a été immédiat, tout est rentré dans l'ordre.

On peut aussi employer ce traitement pour affirmer le diagnostic, ainsi que cela m'est arrivé chez un sertisseur, qui était atteint de coliques de plomb, ce qui nous étonnait vu son état. Le sulfure de sodium provoque toujours chez un saturnin l'élimination du plomb qu'on peut facilement trouver dans les urines. Ceci peut avoir une certaine importance en médecine légale en particulier.

La médication que je préconise est d'une innocuité parfaite à la dose de 30 à 40 centigrammes par jour en dissolution glycérique ou en pillules. J'ai des malades qui s'y sont soumis pendant plus de trois mois sans le moindre inconvénient, au contraire elle favorise l'appétit.

De toutes mes observations je crois devoir conclure que ce traitement est bien supérieur à tous ceux qui ont été employés jusqu'ici, l'iodure de potassium lui-même qui pourtant a une réelle efficacité est loin de donner d'aussi bons résultats, ainsi que je l'ai vérifié sur les animaux.

J'adresse ici tous mes remerciements à M. le professeur Cornil pour avoir facilité mes recherches, hommage aussi de reconnaissance à la mémoire du regretté M. Quinquaud.

Examen bactériologique dans trois cas d'éclampsie,

par MM. Bar et Rénon.

L'origine infectieuse de l'éclampsie puerpérale étant une question très étudiée actuellement, nous rapportons ici trois faits dans lesquels nous avons pu pratiquer des examens bactériologiques intéressants.

Dans un cas, le résultat fut positif.

Il s'agit d'une femme entrée à l'hôpital Saint-Louis le 31 janvier 1894, en état éclamptique. Elle était dans le coma : son urine, peu abondante, contenait 3 grammes d'albumine. Une saignée faite à ce moment nous permit de rechercher la toxicité de son sérum sanguin, qui tuait les lapins à 5 centimètres cubes par kilogramme. Cette femme, enceinte de huit mois, accoucha le lendemain d'un enfant mort, après avoir présenté un nouvel accès régulièrement constaté dans le service, et elle mourut le soir dans le coma. Le jour de sa mort, elle fut saignée de nouveau, et son sérum fut reconnu toxique à 5 centimètres cubes par kilogramme de lapin. L'urine, un peu plus abondante que la veille, était toxique à 45 centimètres cubes par kilogramme.

On put, dix minutes après la mort, recueillir un fragment de foie qui fut ensemencé, avec toutes les précautions d'usage, dans trois tubes de gélose. Dans deux tubes, autour des morceaux hépatiques se développèrent des colonies de staphylocoques blancs, et dans le troisième des colonies de staphylocoques blancs et dorés.

A l'autopsie, pratiquée vingt-quatre heures après la mort, outre des lésions de congestion pulmonaire, des reins relativement peu altérés, une hémorragie cérébrale ayant en grande partie détruit le lobe frontal de l'hémisphère gauche, on trouva sur le bord libre de la valvule mitrale une série de végétations sans ulcérations. Des coupes pratiquées sur ces végétations montrèrent dans leurs parties les plus profondes des amas de staphylocoques. L'examen histologique du foie recueilli après la mort nous a présenté en quelques points les lésions périlobulaires qu'on rencontre ordinairement dans l'éclampsie ; mais nous n'avons rencontré en aucun point de colonie microbienne.

Dans les deux autres cas, l'examen bactériologique a donné des résultats négatifs.

Dans le second cas, il s'agit d'une femme primipare arrivée au huitième mois de sa grossesse, prise le 10 mai 1893 d'accès multiples d'éclampsie, et qui meurt seize heures après le début des accidents, après avoir présenté 11 accès en huit heures. On ne peut par la sonde recueillir que quelques grammes d'urine, peu foncée, contenant 2 gr. 50 d'albumine. La malade est saignée, et le sérum qui en provient se montre toxique à 4 centimètres cubes pas kilogramme de lapin. Immédiatement après la

mort, on fait l'opération césarienne, qui donne issue à un enfant mort, et on peut à ce moment recueillir un fragment du foie qui présentait, tant à l'aspect macroscopique qu'à l'examen histologique, les lésions habituelles de l'éclampsie. De petits fragments de cet organe et du sang ensemencés dans cinq tubes de gélose restent stériles.

Dans un troisième cas, il s'agit encore d'une primipare, enceinte de sept mois, amenée à l'hôpital Saint-Louis en plein accès d'éclampsie le 18 décembre 1893. Le lendemain, on pratique l'extraction rapide du fœtus et la malade meurt dans la matinée. Une saignée avait permis de constater la toxicité du sérum qui était de 3 centimètres cubes par kilogramme. L'urine, émise en petite quantité, était toxique à 50 centimètres cubes par kilogramme. Immédiatement après la mort, on put recueillir un fragment de foie que l'on ensemença sur deux tubes de bouillon et deux tubes de gélose : le résultat de ces cultures fut négatif. Le foie présentait les lésions ordinaires de l'éclampsie : il ne nous fut point possible d'y trouver trace du moindre microbe.

Ces faits nous ont paru intéressants à rapporter parce que les conditions dans lesquelles nous nous sommes placés nous ont permis d'éviter les causes d'erreur d'expériences faites plusieurs heures après la mort. De leur étude, il semble que l'éclampsie puisse être l'aboutissant d'états pathologiques d'origine fort différente. Le résultat positif obtenu dans le premier de nos cas, ne nous semble pas démontrer que l'éclampsie soit de nature infectieuse. La présence simultanée de staphylocoques dans le foie (cultures) et dans le cœur (coupes des végétations) montre qu'il existait chez cette femme une infection généralisée, qui, par les lésions viscérales et surtout hépatiques qu'elle a provoquées, a pu finalement conduire la malade à l'éclampsie. Un même résultat peut se produire dans le cours d'intoxications n'ayant rien d'infectieux, ce qui explique sans doute les deux faits dans lesquels les résultats ont été négatifs.

Électrolyse des calculs urinaires,

par M. P. Yvon.

Je viens de réaliser une expérience dont j'avais eu l'idée en 1884 et qui permet de dissoudre un calcul urinaire au moyen d'un courant électrique en opérant de la manière suivante. Cette expérience réussit bien *in vitro* ; voici en quoi elle consiste :

On sait que, si au moyen d'électrodes en platine, on fait passer un courant voltaïque dans un soluté aqueux de *sulfate de soude*, il se dégage au pôle *positif* de l'*acide sulfurique* et de l'*oxygène* et au pôle *négatif* du

sodium qui, par action secondaire, donne naissance à de la *soude caustique* et à de l'hydrogène. Si l'on dispose un calcul urinaire, entre les pointes de deux électrodes en platine, isolées l'une de l'autre et disposées en forme de pince, et qu'après avoir plongé le tout dans un soluté aqueux de sulfate de soude on fasse passer un courant électrique, on constate que, peu à peu, le calcul est creusé et se dissout au point de contact d'une des deux électrodes. La dissolution a lieu à l'électrode *positive* si l'on expérimente sur un calcul de *phosphate simple* ou de *carbonate terreux*, ou à l'électrode *négative* s'il s'agit d'un calcul d'*acide urique*.

Mes premières expériences ont été faites de la manière suivante. Une capsule de platine était disposée sur une plaque de cuivre en rapport avec le pôle positif d'une batterie Troust de six éléments au bi-chromate. Dans cette capsule était placé un petit calcul d'acide urique que l'on baignait dans un soluté aqueux, saturé de sulfate de soude. Sur ce calcul on appuyait le fil de platine servant d'électrode négative. La résistance du soluté de sulfate de soude est très grande; aussi, dès le début de l'expérience, la distance, qui sépare les deux électrodes, étant maximum, le courant passe avec difficulté, mais aussitôt que la croûte du calcul est entamée, l'action devient plus rapide et le fil de platine, que je nommai l'électrode *active* et sur lequel on doit exercer une pression légère et continue, pénètre peu à peu dans le calcul, au fur et à mesure que la dissolution s'effectue. Après un temps variant de une à deux heures suivant la grosseur, le calcul était réduit à l'état de coque et presque entièrement dissous; la plus légère pression suffisait pour briser cette coque.

On obtient un résultat analogue en opérant sur un calcul de phosphate simple ou terreux: mais dans ce cas l'électrode active doit être en rapport avec le pôle positif de la batterie, afin que la matière soit dissoute par l'acide sulfurique mis en liberté.

J'ai tout d'abord eu l'espoir que cette expérience pourrait être appliquée à la dissolution des calculs dans la vessie. Ce réservoir étant distendu par l'introduction d'un soluté aqueux de sulfate de soude, le calcul serait saisi avec une pince analogue au lithotriteur et dont les deux mors seraient constitués par des pointes en platine, isolées l'une de l'autre. Cette pince pourrait être creuse de manière à permettre de renouveler constamment le soluté de sulfate de soude pendant la durée de l'électrolyse et à prévenir ainsi toute action irritante qui pourrait être due soit aux produits de décomposition du sel, soit à l'échauffement du liquide. Une des deux électrodes, l'électrode *active*, doit être de petite surface et terminée en pointe mousse. Un commutateur permettrait de faire aboutir à cette pointe, suivant le cas, soit le pôle positif (calculs phosphatiques et terreux, soit le pole négatif (calculs d'acide urique). L'autre électrode peut présenter une surface plus large et légèrement concave, de manière à maintenir le calcul. Il serait en outre nécessaire pendant toute la durée de l'électrolyse, d'exercer sur la pince une légère pression, de

manière à permettre à l'électrode active de pénétrer dans le calcul au fur et à mesure que la dissolution s'effectue. On pourra du reste pendant l'électrolyse, inverser de temps en temps le sens du courant. J'ai fait construire par M. Collin la pince que je viens de décrire et j'ai fait avec elle, *in vitro*, quelques essais qui ont moins bien réussi, qu'en adoptant la disposition décrite en premier lieu, la diffusion des produits de l'électrolyse s'effectuant plus rapidement lorsque le calcul est plongé au sein d'une grande masse de soluté de sulfate de soude.

Quoi qu'il en soit, ces expériences prouvent que la dissolution des calculs urinaires par l'électrolyse est possible; voilà pourquoi j'ai cru utile de les faire connaître.

La Société procède à l'élection d'un membre titulaire.

Nombre de votants : 64.

Majorité : 33.

Ont obtenu :

MM. Bouvier	33	voix.
Sanchez-Toledo	30	—
Girode	1	—

En conséquence, M. Bouvier, ayant obtenu la majorité des suffrages exprimés, est élu membre titulaire.



Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 5 MAI 1894

M. Paul Regnard : Les causes du mal de montagne. — M. Richet : De la formation *in vitro* d'urée par le foie. — M. le Dr Hache : Sur l'emploi d'une laque à l'hématoxyline (*rectification*). — M. Ch. Féré : Deuxième note sur l'influence des toxines microbiennes sur l'évolution de l'embryon du poulet. — M. Kaufmann : Dosage comparatif de l'urée dans le sang du chien et de la poule. — M. J. Lefèvre : Etudes sur la résistance de l'organisme au froid. Action de l'eau froide sur la thermogenèse. — M. L.-F. Henneguy : Observation sur une note de M. Azoulay relative au noircissement et à la conservation sous lamelles des coupes par les méthodes de Golgi à l'argent et au sublimé. — M. A. Dastre : Digestion des albuminoïdes frais dans les solutions salines, sans addition expresse d'aucun liquide digestif. — M. A Dastre : Note additionnelle à propos de la communication précédente. — M. le Dr L. Butte : Glycose et glycogène du foie des animaux nouveau-nés. — Rapports entre la glycose et le glycogène du foie des fœtus et du foie de la mère. — M. Joseph Noé : Action comparée du phosphore blanc et du phosphore rouge sur la matière vivante. — M. Aug. Charpentier : Modifications de la résistance nerveuse par l'habitude aux excitations et par le travail musculaire. — M. A.-H. Pilliet : Sur la présence de follicules lymphoïdes dans les glandes de Brunner.

Présidence de M. Chauveau.

Les causes du mal de montagne,

par M. Paul Regnard.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Le Comité des Travaux publics de la Confédération suisse s'occupe en ce moment même d'un projet grandiose qui consiste à percer d'une cheminée, de près de 3,000 mètres de haut, la montagne Eiger, ou la Jungfrau, d'établir dans ce tunnel vertical une sorte d'ascenseur en haut duquel se trouverait une courte voie ferrée qui aboutirait au sommet de la chaîne de l'Oberland, à 4,167 mètres d'altitude (projets Studer, Strub, etc.).

Dans ce travail, outre les difficultés techniques à vaincre, deux préoccupations s'imposent. D'abord dans quel état géologique va-t-on trouver des terrains qui seront de fait à une pareille profondeur au-dessous de l'écorce terrestre? Ensuite n'y aura-t-il pas quelques dangers à faire monter subitement à une telle hauteur une foule de gens de santé et de force différentes? La plupart de ces excursionnistes ne vont-ils pas être pris du fameux mal des montagnes?

De ce fait, l'excursion qui doit devenir banale, se trouverait être dangereuse et redoutée : le trafic de la ligne, si coûteuse, se réduirait à rien.

Tout cela a préoccupé le comité technique, et de nombreuses observations ont été faites dont a rendu compte M. Egli-Sinclair. Dans le sein même de notre Société, le travail de ce savant a donné lieu à une discussion à laquelle a pris part notre Président.

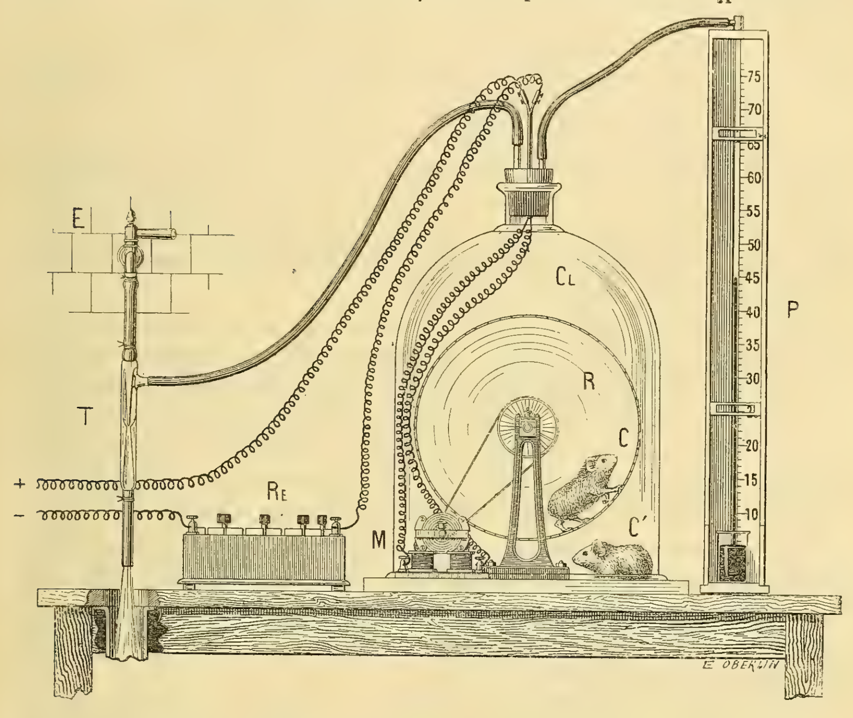
M. Chauveau a observé sur lui-même que le mal des montagnes n'était pas chose fatale; qu'on l'éprouvait dans de courtes ascensions, qu'on en était dispensé dans de plus sérieuses, que, dans une même caravane, les uns l'avaient, pendant que les autres y échappaient. Je pourrais joindre mon expérience personnelle à celle de notre Président, j'ai maintes fois échappé dans mes excursions au mal des montagnes; je l'ai d'autres fois éprouvé, quelquefois même en redescendant, tout près de la vallée, alors qu'au sommet je n'avais rien ressenti. J'ai souvent observé encore, ce que d'ailleurs tous les alpinistes savent, c'est que les guides et les porteurs, qui marchent lentement, sans agitation, ne sont jamais malades et que, dans la caravane, ce sont les débutants, les inexpérimentés qui tombent seuls pendant que les vrais excursionnistes, qui règlent mieux leur dépense, arrivent au but sans encombre.

Ceci d'ailleurs concorde avec ce fait bien connu que les aéronautes, tranquillement assis dans la nacelle de leur ballon, n'ont pas le mal des hauteurs ou tout au moins ne l'éprouvent qu'à des altitudes bien supérieures (6 à 7,000 mètres pendant qu'on peut l'avoir en montagne avant 3,000 mètres). De là deux théories de l'affection. Pour les uns le mal des montagnes tient à ce que, à une certaine hauteur, l'oxygène, faute de tension, ne se dissout plus dans le sang en quantité suffisante, d'où résulte une véritable asphyxie. Pour les autres qui ont remarqué que le mal des montagnes peut survenir presque au niveau de la plaine, à la fin d'une ascension élevée, ce n'est qu'une fatigue particulière dans laquelle l'altitude n'intervient pas.

Ces deux opinions sont l'une et l'autre exagérées : si le mal des montagnes tenait à la simple altitude, on l'aurait toujours et tous ensemble, c'est ce qui a lieu pour les aéronautes. Si c'était un simple excès de fatigue, on devrait l'avoir en plaine, sans que la montagne soit intervenue : cela n'est jamais arrivé. En réalité, la maladie tient aux deux causes : un homme qui s'élève dans l'atmosphère voit bien l'oxygène se dissoudre de moins en moins dans son sang, faute de tension, mais, s'il n'exécute aucun mouvement, l'asphyxie imminente pourra lui être épargnée, puisqu'il ne dépensera pas le peu d'oxygène qu'il aura en réserve. Mais que le même homme se mette à produire du travail en élevant son propre poids et en s'agitant outre mesure, alors il dépensera l'oxygène de son sang, l'hématose, insuffisante du fait de la hauteur, ne compensera plus les pertes et alors surviendra le mal des montagnes, forme particulière d'asphyxie; c'est le cas de l'alpiniste inexpérimenté et c'est ce que prouve bien, je crois, l'expérience que voici :

Sous une grande cloche Cl, placée sur une platine rodée, j'ai mis deux cochons d'Inde. L'un C′ est complètement libre, l'autre C est enfermé dans une roue de treillage R qui peut être mise en mouvement par un petit moteur électrique M, lequel reçoit sa force d'une source extérieure + —.

Une série de résistances Re permet de faire varier la rapidité de rotation dans de grandes proportions. Il est évident que, quand tournera la roue, l'animal sera forcé de courir et de monter sans cesse pour éviter de tomber en avant. Je réglais la rotation de telle sorte qu'il élevât son propre poids d'environ 400 mètres par heure. Ceci fait, au moyen d'une trompe T, on diminue lentement la pression qu'un manomètre permet de



suivre à tout instant. Dans ces conditions, tant que le manomètre n'indique pas une dépression correspondant à 3,000 mètres de hauteur, les deux animaux semblent également calmes; mais, à partir de ce moment, le cobaye de la roue tombe fréquemment en avant, se laisse rouler, est essoufflé et manifestement gêné; l'autre est tout à fait calme.

A 4,600 mètres environ (à bien peu près la hauteur du Mont-Blanc), le cobaye de la roue se laisse tomber sur le dos, ne remue plus les pattes et se laisse traîner par le moteur que nous sommes obligés d'arrêter, il semblerait même mort, n'était sa respiration haletante. L'animal libre est parfaitement tranquille.

Ce n'est qu'à 8,000 mètres (Himalaya) que celui-ci s'agite, roule sur le dos, écume et va mourir. A ce moment, nous laissons rentrer l'air, et les deux animaux reviennent à eux.

Mais, tandis que le cobaye fatigué est encore malade le lendemain, l'autre se met à manger moins d'une demi-heure après l'expérience.

Nous croyons donc pouvoir conclure que si le mal des montagnes est une asphyxie, un de ses facteurs importants réside, pour les hauteurs moindre de 5,000 mètres, dans le travail musculaire qui consomme l'oxygène du sang, et nous pensons que si on est atteint de la maladie quand on monte à pied sur la Jungfrau, on ne l'aura nullement quand on y sera hissé par un ascenseur.

De la formation *in vitro* d'urée par le foie.

Note de M. Ch. Richet.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Si l'on prend le foie d'un animal qu'on vient de sacrifier, et qu'on dose la quantité d'urée qu'il contient, on trouve que la proportion en est très faible, soit environ 0.2 par kilogramme de foie. Bien entendu, il a fallu faire auparavant l'hydrotomie du foie, de manière à éliminer à peu près tout le sang contenu dans les vaisseaux.

En prenant un fragment de ce foie lavé, et en le plaçant dans de la paraffine, puis en le mettant à l'étuve à 38°, on constate, au bout de quatre heures environ, que la quantité d'urée est devenue plus considérable, et qu'il y a alors en urée non plus 0.2 p. 1000, mais 0.8 p. 1000.

Après avoir à plusieurs reprises nettement constaté ce fait important, j'ai prié un de mes élèves, M. Brief, de poursuivre cette étude, afin de chercher à extraire l'urée elle-même, sous forme de cristaux.

Il a pu arriver ainsi à retirer de l'urée parfaitement reconnaissable par tous ses caractères cristallographiques et chimiques. Cette urée, qui n'existait pas dans le foie avant la macération, a donc été produite par la vie même des cellules hépatiques, après cessation de la circulation et de l'oxygénation respiratoire.

On ne peut pas supposer qu'il s'agit de ferments microbiens; car les ferments producteurs d'urée sont très rares; et d'ailleurs le foie était lavé par une eau stérilisée; et le fragment à macérer était plongé dans de la paraffine à 100°, paraffine qu'on refroidissait rapidement. C'est assez, sinon pour une antisepsie absolue, au moins pour l'élimination de la plupart des germes extérieurs.

Comme je reviendrai sur cette expérience, je ne donne ici que les résultats de mon dernier dosage.

		Urée p. 1000 de foie.
Immédiatement après la mort		0.17
Quatre heures après la macération dans la paraffine	1er dosage	0.76
	2e dosage	0.83
	Moyenne	0.80

Le dosage était fait par l'hypobromite alcalin avec mensuration de l'azote; l'ammoniaque avait été mis hors de cause, car je ne faisais

le titrage qu'après avoir additionné de potasse les liqueurs à doser que je laissais alors pendant vingt-quatre heures sous la cloche à acide sulfurique (1).

Sur l'emploi d'une laque a l'hématoxyline (*rectification*),

par M. le Dr Hache (de Reims).

On me fait remarquer que, dans ma note relative *à une laque à l'hématoxyline*, publiée dans les comptes rendus de la séance du 17 mars 1894 (2), après avoir déclaré que cette laque est insoluble dans l'eau, je conseille dans la phrase suivante *une solution dans l'eau distillée au centième.*

Cette contradiction tient à une erreur d'impression qu'il me paraît indispensable de relever.

Le mot *acétifiée* a été omis et la phrase doit être rétablie comme suit :

Cette laque en solution concentrée dans l'eau distillée *acétifiée* au centième jouit, etc...

Deuxième note sur l'influence des toxines microbiennes sur l'évolution de l'embryon du poulet,

par M. Ch. Féré.

L'expérience a montré que la toxine pyocyanique est capable de provoquer des troubles de l'évolution de l'embryon de poulet au même degré que les alcools, les essences, etc. Il n'était pas sans intérêt de chercher si toutes les toxines microbiennes agissent de même et avec la même intensité qu'elles proviennent ou non de microbes spécialement pathogènes pour la poule.

J'ai essayé tout d'abord la toxine du tétanos, auquel la poule est très réfractaire.

Exp. I. — Trois douzaines d'œufs ont été mises en même temps à l'étuve à 38 degrés, la grosse extrémité à gauche. Douze œufs avaient reçu chacun un quart de centimètre cube d'eau distillée stérilisée, et douze autres avaient reçu la même quantité d'une toxine du tétanos obligeamment fournie par M. Metschnikoff. Il restait douze témoins.

1° Six œufs de chaque catégorie ont été ouverts après 48 heures.

a). Dans les témoins, il y avait six embryons normaux de 36 heures en moyenne, dont trois déviés à 45 degrés, à 90 degrés et à 130 degrés.

b). Dans les œufs qui ont reçu l'injection d'eau, il y a six embryons normaux de 28 heures en moyenne, sans déviation.

(1) Comme le foie de ce chien pesait 635 grammes, on voit que la production d'urée a été dans ce cas, en 4 heures, de 0.5 : soit, en 24 heures, de 3 grammes d'urée, c'est-à-dire, à peu de chose près, ce que produit, pendant l'inanition, un chien de cette taille.

(2) Page 253.

c). Dans les œufs qui ont reçu la toxine, il y a six embryons normaux de 35 heures en moyenne, dont deux déviés à 90 degrés et un à 45 degrés.

2° Les six autres œufs ont été ouverts après 72 heures d'incubation.

a). Dans les témoins il y a cinq embryons normaux de 55 heures en moyenne avec trois déviations à 45 degrés, 98 degrés et 180 degrés, et un embryon granuleux.

b). Dans les œufs qui ont reçu l'injection d'eau, il y a cinq embryons normaux de 47 heures en moyenne, dont deux sont déviés à 45 degrés et un à 180 degrés, et un cyclope avec atrophie de la queue.

c). Dans les œufs qui ont reçu la toxine, il y a une absence de développement et cinq embryons normaux de 52 heures uniformément, dont un dévié à 45 degrés et un autre dévié à 180 degrés.

Cette expérience montre que l'influence de la toxine tétanique à une dose assez élevée peut être inoffensive au moins pendant les trois premiers jours. Ce résultat méritait confirmation.

Exp. II. — Six douzaines d'œufs au quatrième jour de la ponte sont mises à l'étuve à 38 degrés, la grosse extrémité à gauche. Une douzaine a été laissée intacte. Les cinq autres douzaines viennent de recevoir respectivement par œuf : 1° un quart de centimètre cube de bouillon stérile, 2° un quart de centimètre cube de toxine tétanique, 3° un quart ce centimètre cube de toxine dyphtéritique fournie comme la précédente par M. Metschnikoff, 4° un quart de centimètre cube de culture stérilisée de la tuberculose humaine, 5° un quart de centimètre cube de culture stérilisée de tuberculose aviaire (1).

1° Six œufs de chaque catégorie ont été ouverts alternativement à partir de la 48e heure d'incubation.

a.) Dans les œufs témoins, il y a une absence de développement et cinq embryons normaux de 27 heures et demie en moyenne, dont deux déviés à 90 degrés et un à 45 degrés.

b). Dans les œufs qui ont reçu le bouillon, il y a un blastoderme sans embryon et cinq embryons normaux de 28 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés.

c). Dans les œufs qui ont recu la toxine tétanique, il y a une absence de développement, un monstre avec atrophie de la tête et quatre embryons normaux de 29 heures et demie en moyenne, un dévié à 45 degrés et un autre à 60 degrés.

d). Dans les œufs qui ont reçu la toxine diphtéritique, il y a deux absences de développement, deux blastodermes sans embryon, un embryon granuleux, un embryon kystique, aucun embryon normal.

e). Dans les œufs qui ont reçu la culture de tuberculose humaine, il y a une anophtalmie avec atrophie de la queue, une atrophie de la tête et quatre embryons normaux de 31 heures en moyenne, dont l'un dévié à 90 degrés et un autre à 135 degrés.

(1) M. Héricourt a eu l'obligeance de me remettre deux ballons de culture sur bouillon de tuberculose humaine et de tuberculose aviaire dont la surface était recouverte d'une couche épaisse. Ces deux cultures ont été chauffées à l'autoclave à 110 degrés pendant 10 minutes, puis filtrées sur papier et chauffées de nouveau à l'autoclave à 105 degrés pendant 10 minutes.

f). Dans les œufs qui ont reçu la culture de tuberculose aviaire, il y a une absence de développement, une atrophie de la tête, une atrophie des vésicules optiques, et 3 embryons normaux de 33 heures en moyenne.

2° Les six autres œufs de chaque catégorie ont été ouverts après 72 heures d'incubation.

a). Dans les œufs témoins, il y a six embryons normaux de 47 heures en moyenne : un dévié à 45 degrés et un autre à 135 degrés.

b). Dans les œufs qui ont reçu le bouillon, il y a 6 embryons normaux de 46 heures en moyenne, dont un en hétérotaxie, deux déviés à 44 degrés et un dévié à 180 degrés.

c). Dans les œufs qui ont reçu la toxine tétanique, il y a une anophtalmie, et cinq embryons normaux de 48 heures en moyenne, dont un en hétérotaxie.

d). Dans les œufs qui ont reçu la toxique diphtéritique, il y a deux absences de développement, un blastoderme sans embryon, une atrophie de la tête avec flexion, un embryon mort de 33 heures environ, et un seul embryon normal de 48 heures.

e). Dans les œufs qui ont reçu la culture stérilisée de tuberculose humaine, il y a un embryon mort de 43 heures, une atrophie de la tête avec anophtalmie et flexion, un spina bifida avec atrophie de la queue, un embryon kystique et un seul embryon normal de 48 heures, dévié à 45 degrés.

f). Dans les œufs qui ont reçu la culture stérilisée de tuberculose aviaire, il y a un embryon tordu et mort de 48 heures, une anopthtalmie, un omphalocéphale fléchi latéralement, une atrophie de la tête avec absence de protovertèbres et deux embryons granuleux; aucun embryon normal.

L'expérience montre que l'influence nocive du bouillon est à peu près nulle, dans les conditions où se fait l'examen : c'est un fait qui n'est pas sans intérêt au point de vue des recherches dans cette direction.

Si on considère le nombre des développements normaux ou anormaux, on voit que l'influence nocive de la toxine tétanique s'est encore montrée très faible, tandis que celle de la toxine diphtérique est hors de doute, et celle du bouillon tuberculeux aussi très évidente. Ce dernier fait mérite d'être rapproché de la fréquence des malformations dans les familles de phtisiques (1), fréquence qu'il peut concourir à expliquer.

Dosage comparatif de l'urée dans le sang du chien et de la poule,

par M. M. Kaufmann.

On sait que l'urine des mammifères renferme beaucoup d'urée et très peu d'acide urique; que celle des oiseaux et des reptiles écailleux contient au contraire fort peu d'urée et beaucoup d'acide urique. Ainsi l'azote de l'urée représente environ 90 p. 100 de l'azote total de l'urine chez les premiers et 3 p. 100 chez les seconds; par contre, l'azote de l'acide urique

(1) Ch. Féré. *La famille névropathique*, 1894, p. 222.

ne représente que 2 p. 100 de l'azote total chez les mammifères et 70 p. 100 chez les oiseaux.

Il y a un certain intérêt à savoir si le sang des oiseaux contient l'urée dans la même proportion que celui des mammifères.

M. Garrod a communiqué à la Société royale de Londres (1) le résultat de ses analyses comparatives, et il affirme que la proportion d'urée est à peu près la même dans le sang des oiseaux et des mammifères.

Dans vingt analyses du sang du chien en état de jeûne, j'ai trouvé une proportion moyenne d'urée égale de 29 milligr. 5 pour 100 grammes de sang. Ce chiffre est très voisin de celui que l'on peut déduire des dosages de Gréhant, de von Schröder, etc. Dans des dosages faits d'après le procédé de von Schröder sur le sang de trois poulets, j'ai obtenu les chiffres de 9, 12 et 7 milligrammes, ce qui fait une proportion d'urée moyenne de 9 milligr. 3 pour 100 grammes de sang.

Le sang du poulet contient donc environ trois fois moins d'urée que celui du chien.

Ce fait ne prouve d'ailleurs pas que le métabolisme des matières azotées organiques soit différent chez les oiseaux et les mammifères. Il est possible, mais cela n'est nullement démontré, que l'acide urique éliminé par les oiseaux dérive de l'urée qui existe dans leur sang.

Études sur la résistance de l'organisme au froid. Action de l'eau froide sur la thermogenèse,

par M. J. Lefèvre.

En raison de l'importance du problème, personne ne s'étonnera du nombre des recherches et des travaux entrepris depuis longtemps dans le but de connaître l'action que le froid exerce sur l'organisme. Beaucoup d'auteurs — Winternitz en Autriche, les Drs Fleury et Delmas en France, le Dr Scheuer, de Spa, en Belgique, et beaucoup d'autres! — ont cherché déjà l'explication scientifique des effets de l'hydrothérapie. C'est un des côtés de la question qui nous préoccupe. D'autre part, la *résistance de l'organisme au froid* a été étudiée par un grand nombre de savants tels que Frédéricq, d'Arsonval, Richet, etc.

Voici les plus importantes conclusions de ces divers auteurs :

1° L'organisme des Homœothermes résiste énergiquement à l'action du froid ; si énergiquement que la température centrale reste invariable pendant quelques minutes! C'est ce que Winternitz d'un côté, Delmas de l'autre, ont expérimenté sur l'homme soumis à l'action des douches froides.

2° Cette résistance, on doit s'y attendre, est due en grande partie à

(1) Voir *Revue générale des sciences pures et appliquées*, t. IV, p. 438, 1893.

l'accroissement des combustions intraorganiques. En effet, la respiration des *Homœothermes* est plus intense au froid qu'au chaud. (Expériences sur la respiration, de Lavoisier, de Regnault et Reiset, de Pettenkofer et et Voït, de Frédéricq, etc.)

3° La résistance au froid se fait encore par la diminution des pertes périphériques. Le lapin à 0 degré rayonne trois fois moins de chaleur qu'à 15 degrés ou 20 degrés. L'organisme des Homœothermes suit une loi inverse de celle de Newton pour les corps inertes.

« *Si la température extérieure baisse, la peau pâlit et se décolore, la circulation du sang à la périphérie est réduite au minimum, précisément pour qu'il n'y ait pas déperdition de la précieuse chaleur qu'il faut maintenir dans les organes internes* » (Richet, *Revue scientifique*, 3 février 1894.)

En résumé, l'organisme *résiste* au froid.

1° Par l'*augmentation* de sa *chaleur interne ;*

2° Par la *diminution* du *rayonnement* et de la *conductibilité périphériques.*

Telle est l'idée actuelle de la science sur la question des *résistances* opposées par l'organisme des *Homœothermes* à l'invasion du froid.

A-t-on pu donner, dans les travaux qui ont été faits jusqu'à ce jour, à chacun des deux facteurs de la *régulation thermique*, la part exacte qui lui revient? Le mécanisme de cette fonction, chez l'*homme*, nous est-il révélé par des statistiques irréfutables?

Nous ne le croyons pas; et c'est le but de notre travail de jeter quelques lumières nouvelles sur cette difficile question.

Désireux, avant toute autre chose, d'étudier l'Homme lui-même et de l'étudier dans des conditions absolument normales, nous avons voulu simplifier l'appareil expérimental. Par compensation, il faut un redoublement d'attention, et une grande persévérance à répéter et à multiplier les observations et les expériences. Les résultats que nous énoncerons sont donc de véritables *moyennes* des nombreuses statistiques que nous avons recueillies.

Il y avait deux facteurs à étudier, à savoir :

1° Grandeur des phénomènes thermogénétiques produits par le froid (air froid, eau froide).

2° Actions vaso-motrices produites par le froid (eau froide, air froid).

1° *Appareils* et *technique expérimentale des bains.* — Nous soumettons le corps à l'action des bains froids.

La durée de ces bains quelquefois très courte, — et de 5 secondes à peine, — atteint le plus souvent le chiffre de 12 ou quinze minutes. Les expériences sont faites à des températures comprises entre 4 degrés et 37 degrés C.

Nous avons fait pressentir la simplicité, *absolument voulue*, des appareils :

On se sert d'une petite baignoire métallique mesurant $1^m,10$ de lon-

gueur, $0^m,55$ de largeur, $0^m,50$ de hauteur. Ces dimensions, calculées d'avance et données au constructeur, sont suffisantes pour permettre à une personne de taille et de corpulence moyennes de s'immerger entièrement, les jambes fléchies sur les cuisses, et les genoux seuls en dehors de l'eau. Nous légitimerons prochainement l'utilité de cette position dans le bain. D'autre part, l'appareil est assez petit pour n'employer généralement que 70 litres d'eau. Les phénomènes thermométriques prennent, de ce chef, une suffisante sensibilité, et les lectures se font sans erreurs.

La baignoire est mobile. On peut ainsi choisir pour chaque expérience la meilleure place à lui donner.

La mesure des températures se fait avec des thermomètres de précision marquant les uns le 5e, les autres le 10e du degré.

Pour connaître la température centrale, nous prenons ordinairement les mesures rectales. Nous nous servons tantôt des thermomètres médicaux à maxima, tantôt des thermomètres à colonne variable.

Tous ces appareils sont comparés entre eux et rapportés à un thermomètre étalon soigneusement surveillé.

Enfin, la mesure du temps est prise sur une bonne montre à secondes.

Observation sur une note de M. Azoulay relative au noircissement et a la conservation sous lamelles des coupes par les méthodes de Golgi a l'argent et au sublimé,

par M. L.-F. Henneguy.

Dans la séance du 14 avril dernier, M. le Dr Azoulay a communiqué à la Société un procédé de noircissement et de conservation sous lamelles des coupes par la méthode de Golgi. Le procédé de l'auteur consiste à traiter les coupes par un réducteur photographique, entre autres par une solution d'hydroquinone, et de les fixer ensuite par une solution d'hyposulfite de soude. Il est regrettable que M. Azoulay n'ait pas fait quelques recherches bibliographiques avant de communiquer sa note à la Société. S'il avait consulté le recueil spécial, publié par W. Jul. Behrens, relatif à la technique microscopique (*Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und für mikroskopische Technik*), il aurait vu que le procédé qu'il indique a été publié, en 1892, par Kallius (Ein einfaches Verfahren, um Golgische Präparate für die Dauer zu fixieren, *Anatomische Hefte*, herausgegeben von Fr. Merkel and R. Bonnet, V. Heft., II Band. Heft. II, 1892). La méthode imaginée par Kallius a été analysée dans *Zeitschrift für wiss. Mikroskopie*, IX Band, Heft. 4, p. 477, et se trouve reproduite dans la 3e édition de l'ouvrage de Bolles Lee (*The microtomist's Vade mecum*. Third edition, 1893, p. 474).

Kallius se sert de la solution suivante :

Hydroquinone	5	grammes.
Sulfite de soude	40	—
Carbonate de potasse	75	—
Eau distillée	250	—

Il prend 20 centimètres cubes de cette solution qu'il étend de 230 centimètres cubes d'eau distillée. Au moment de traiter les coupes, il ajoute à la solution diluée un tiers ou une moitié de volume d'alcool absolu. Après quelques minutes, les coupes sont portées dans une solution de 10 parties d'hyposulfite de soude dans 50 parties d'eau ; de cette solution, elles passent dans l'alcool à 70 p. 100 pendant dix à quinze minutes, puis de nouveau dans l'hyposulfite de soude pendant cinq minutes et enfin elles sont longtemps lavées dans l'eau. Après déshydratation, elles sont montées dans le baume et recouvertes d'une lamelle. On peut, au préalable, colorer les coupes par le carmin, l'hématoxyline ou des couleurs d'aniline. Kallius a essayé également d'autres réducteurs tels que l'oxalate de fer, le pyrogallol et l'iconogène, mais il a moins bien réussi qu'avec l'hydroquinone.

J'ajouterai que M. Robb et moi nous avons essayé la méthode de Kallius qui nous a donné de très bons résultats.

Je n'assistais pas à la séance dans laquelle M. Azoulay a fait sa communication, sinon je lui aurais indiqué immédiatement de vive voix le travail de Kallius.

Digestion des albuminoïdes frais dans les solutions salines, sans addition expresse d'aucun liquide digestif (1),

par A. Dastre.

On sait qu'un caractère universel des ferments solubles, et spécialement des ferments digestifs (ferments protéolytiques, ferments amylolytiques et saccharolytiques) est d'être détruits par l'ébullition.

Or, au cours d'expériences sur la digestion des albuminoïdes crus (fibrine, caséine, albumine), il m'est arrivé de trouver ces substances digérées dans des vases témoins où le liquide digestif avait été soumis à l'ébullition préalable, et où conséquemment aucune transformation n'aurait dû se produire.

J'ai recherché les conditions et les causes de ce fait en apparence paradoxal. Cette étude m'a conduit à un résultat qui s'exprime ainsi : *Les substances albuminoïdes fraîches (fibrine, caséine, albumine crues) peuvent éprouver la série même des transformations digestives, sans addition expresse d'aucun liquide digestif. Il suffit pour cela qu'elles soient laissées en contact suffisamment prolongé avec des solutions salines à dose antisep-*

(1) Dastre, Digestion sans ferments digestifs, *Archives de Physiologie*, p. 464, avril 1894.

tique, telles que chlorure de sodium à 15 p.100, fluorure de sodium 1 p.100 et 2 p. 100, chlorure d'ammonium à 10 p. 100, etc. Le fait est surtout marqué lorsque l'on met la fibrine fraîche en présence du chlorure de sodium en solution à 15 p. 100 et du fluorure à 2 p. 100.

J'ai fait aussi quelques expériences avec d'autres sels, spécialement le chlorure d'ammonium et le fluorure d'ammonium. La caséine a donné lieu plusieurs fois aux mêmes constatations. Enfin, j'ai obtenu nettement des peptones avec de l'albumine d'œuf. Ce sont ces épreuves préliminaires positives qui m'autorisent à généraliser le cas de la fibrine.

J'ai fait l'expérience, non pas seulement en m'abstenant d'introduire expressément aucun liquide digestif dans la solution saline où l'on a placé la fibrine, mais en prenant toutes les précautions possibles contre cette introduction.

La fibrine fraîche pourrait, à la rigueur, emprunter au sang et à l'organisme quelque zymase susceptible d'agir sur elle à la longue. Des lavages alternatifs à froid, avec des solutions aseptiques et avec de l'eau réduisent ou suppriment cette première cause d'erreur. Quant aux microorganismes qui pourraient pénétrer au cours de l'opération et apporter des zymases actives, leur intervention sera évitée par le fait même que l'albuminoïde est immergé dans une solution qui est antiseptique. La seule précaution à prendre, c'est, comme je l'ai expliqué ailleurs, de maintenir exactement l'immersion sans surnage de fragments de fibrine.

Les conditions suffisantes sont les conditions ordinaires ambiantes. Mais l'action est plus complète, elle porte sur une plus grande quantité relative de matière albuminoïde, si l'on opère à la lumière vive et si la température est de 40 degrés. Le contact doit être prolongé de plusieurs jours à plusieurs semaines.

Dans ces conditions, on voit disparaître successivement les fragments de fibrine qui, au début, étaient en suspension dans la liqueur. Cette disparition avait été déjà observée anciennement par Berzélius, par Arnold, puis par Denis de Commercy (1838) et étudiée par un grand nombre de physiologistes, etc.

Mais les auteurs n'avaient aperçu, pour ainsi dire, que le premier degré du phénomène, et ils l'avaient interprété comme une simple dissolution. En réalité, la transformation est plus profonde et se poursuit plus loin. La partie que l'on appelle dissoute et qui n'a subi en effet qu'un minimum d'altération, présente, comme l'a montré Arthus, les caractères de la globuline fibrinogène. A côté de celle-ci, on trouve une seconde globuline coagulable vers 75 degrés, et ayant les caractères de la sérum-globuline. Enfin, on trouve une quantité notable de protéoses (propeptones) précipitables par le sulfate d'ammonium, et enfin de peptones véritables.

Cette manière de se comporter est précisément la même dans l'acte de la digestion. Le suc gastrique, par exemple, dédouble d'abord la fibrine

en deux globulines coagulables respectivement à 54 et à 70 degrés et fournit ensuite des propeptones et des peptones.

Le processus est donc le même dans les deux cas. L'analogie est complète, puisque le point de départ, le terme et les stades intermédiaires sont les mêmes ; les circonstances ambiantes les mêmes encore ; et les agents qui interviennent ne participent pas matériellement à l'action aux dépens de leur substance et restent inaltérés.

J'ai fait des déterminations numériques dans des cas différents entre eux par la nature, le titre de la solution ou la température. Les chiffres suivants peuvent donner une idée du phénomène au point de vue quantitatif. Une masse de 50 grammes de fibrine fraîche, correspondant à 9 gr. 2 de matière sèche, a fourni 2 gr. 28 de fibrine dissoute (globuline coagulable à 54 degrés), c'est-à-dire environ 11 grammes à l'état frais ; 0 gr. 50 de sérumglobuline coagulable à 75 degrés correspondant à 2 gr. 6 à l'état frais et 3 gr. 6 de propeptones et peptones (c'est-à-dire environ 17 grammes à l'état frais).

Un premier enseignement à tirer de ces observations est tout pratique. Elles mettent en garde contre une source d'erreurs possibles les physiologistes qui étudient la digestion des albuminoïdes frais et spécialement de la fibrine en présence des solutions salines fortes (fluorure de sodium à 1 et 2 p. 100, chlorure de sodium à 15 p. 100). Ils doivent se rappeler que les propeptones et les peptones obtenues ne proviennent pas nécessairement des liquides digestifs expressément ajoutés, et n'en traduisent par conséquent pas l'activité.

Au point de vue théorique, ces faits comportent des conclusions différentes, mais également intéressantes, suivant l'interprétation qu'on leur donnera. Il n'y a d'ailleurs que deux interprétations possibles : ou bien le phénomène est dû, comme je le crois, à l'action physique de la solution saline sur la matière albuminoïde fraîche, instable, ou bien il est dû à l'intervention de traces de ferments solubles que tous nos efforts auraient été impuissants à écarter. J'ai l'intention de suivre les conséquences dans l'une et l'autre alternative, en examinant après les matériaux des tissus, les tissus eux-mêmes ; mais, je le répète, j'adopte présentement la première hypothèse, et dans la prochaine séance je ferai connaître les raisons d'analogie et les épreuves directes qui plaident en sa faveur (1).

Note additionnelle a propos de la communication précédente,

par M. A. Dastre.

J'ai signalé, dans la précédente note, les transformations éprouvées par les matières albuminoïdes fraîches en présence des solutions salines,

(1) Ph. Limbourg. *Zeitschrift für physiologische Chemie*, 1889, p. 450.

et j'ai montré leur identité avec les phases d'une véritable digestion.

Les travaux les plus récents (1891) consacrés à l'action des sels sur la fibrine ne mentionnaient rien de pareil. — Il semblait, comme je l'ai dit, que l'on n'eût aperçu que les premiers degrés de l'action, considérée comme une simple dissolution. — Un examen attentif de la bibliographie antérieure m'amène aujourd'hui à une idée plus exacte. Un certain nombre des faits que l'expérimentation m'a révélés avaient été indiqués, par fragments et au milieu de beaucoup d'erreurs, par les auteurs qui m'ont précédé.

1° En ce qui concerne l'*albumine*, je n'ai trouvé chez les chimistes physiologistes, aucune mention de sa digestion par les solutions salines.

2° En ce qui concerne la *caséine*, Hammarsten a noté l'influence exercée par les sels sur sa solubilité. Hoppeseyler a trouvé dans le lait frais des traces de peptones qui augmentent légèrement dans le lait conservé. Enfin, Ph. Limbourg (1) a vu, de son côté, que la caséine en suspension dans des solutions concentrées d'azotate de potassium y disparaissait rapidement en fournissant de grandes quantités de peptones.

3° En ce qui concerne *la fibrine*, j'ai indiqué qu'elle fournissait, en présence des solutions salines, quatre termes : 1° globuline voisine du fibrogène coagulable aux environs de 54 degrés; 2° globuline analogue à la sérumglobuline, coagulable aux environs de 75 degrés; 3° propeptones (protéoses); 4° peptones.

C'est Denis (de Commercy) qui (1838-1856) a attiré l'attention des chimistes sur l'apparente dissolution de la fibrine dans les solutions salines. Il a vu qu'elle fournissait deux corps ayant les caractères généraux de ce que l'on a appelé depuis *globulines* (précipitation par le sulfate magnésien à saturation, par l'extrême dilution, solubilité dans les solutions salées faibles, etc.), et il a distingué ces deux globulines par leurs points de coagulation qu'il a seulement mal fixés et qui l'ont été plus exactement par les auteurs subséquents.

Hammarsten (1883) a montré que c'étaient bien des globulines. Limbourg (1889) et Arthus (1891) ont montré que la première globuline était voisine et cependant différente du fibrinogène; Plosz (1872), Kistiatowsky (1874), puis Hermann (1887) ont constaté au contraire la seconde globuline et montré qu'elle était sensiblement identique à la sérumglobuline.

Le troisième produit a été aperçu dans une de ses propriétés (précipitation par l'acide acétique), mais naturellement pas encore nommé par Liebig et Scherer (1843); il est aperçu dans une autre de ses propriétés (substance non coagulable par la chaleur), par A. Gautier (1874). Enfin, le dernier terme, la véritable peptone a été démontrée par Ph. Limbourg (1), dans son excellent travail (1889). J'ai retrouvé par l'expérimentation toutes ces particularités que probablement la simple lecture de ces travaux (sauf celui de Limbourg que je regrette de n'avoir pas

connu) ne m'aurait pas permis de discerner des erreurs qui y étaient mêlées. D'autre part, pour établir le parallélisme entre ces transformations et la digestion véritable, il suffisait de se rappeler dans un ordre d'études tout à fait différent les travaux de Hasebroek (1887), qui ont établi que la digestion gastrique produisait comme premiers termes les deux globulines analogues au fibrinogène et à la sérumglobuline.

Glycose et glycogène du foie des animaux nouveau-nés. — Rapports entre la glycose et le glycogène du foie des fœtus et du foie de la mère,

par M. le Dr L. Butte.

La présence du glycogène en assez grande quantité dans certains tissus des fœtus et en particulier dans le tissu musculaire pouvait faire penser que le glycogène du foie ne se comportait pas de la même manière au point de vue de sa transformation en glycose chez l'animal au moment de la naissance que chez l'adulte. Cl. Bernard pensait que la fonction glycogénique du foie chez les nouveau-nés, comme chez les animaux en état d'hibernation, ne commençait à devenir active que lorsque la réserve de glycogène contenue dans d'autres organes temporaires (muscles et poumons) était épuisée. J'ai recherché ce qui se passait dans le foie des nouveau-nés au point de vue du glycogène et de sa transformation en glycose.

Dans une première expérience j'ai sacrifié quatre petits chiens quelques heures après la naissance, j'ai extrait leurs foies et j'y ai dosé la glycose et le glycogène six minutes et quatre heures après la mort. Voici les résultats obtenus :

MOMENT DE L'OPÉRATION	GLYCOSE P. 100	GLYCOGÈNE P. 100
—	—	—
6 minutes après la mort	0.66	11.3
4 heures après	0.83	10.82

On voit que la quantité de glycogène contenue dans le foie des nouveau-nés est trois fois plus considérable que celle qui existe dans celui des adultes et que ce glycogène est beaucoup plus stable que chez ces derniers. En effet, au bout de quatre heures il n'a disparu qu'une très faible quantité de glycogène et on constate, dans le foie des nouveau-nés, la formation d'une quantité aussi minime de glycose, tandis que chez l'adulte, on trouve au bout de ce temps le chiffre de la glycose formée doublé et celui du glycogène disparu dans la même proportion.

Dans une autre expérience, chez des petits chiens sacrifiés un jour et demi après la naissance, j'ai dosé la glycose et le glycogène dans le foie immédiatement et vingt-quatre heures après la mort. J'ai trouvé dans la première analyse 0.39 p. 100 de sucre et 9.7 p. 100 de glycogène et dans la seconde seulement 1.7 p. 100 de glycose et 8.6 p. 100 de glycogène.

Ici encore le foie des nouveau-nés contient plus de glycogène que celui de l'adulte et les quantités de glycose formée et de glycogène disparu sont plus minimes que chez ce dernier.

Dans un autre ordre d'idées, il m'a paru intéressant de rechercher les rapports existant entre la glycose et le glycogène du foie de la mère et de celui des fœtus. Pour cela, chez une chienne pleine à terme et sacrifiée par section du bulbe, j'ai extrait le foie et les fœtus; j'ai recueilli les foies de ceux-ci et je les ai analysés en même temps que celui de la mère, un quart d'heure environ après la mort. Voici les chiffres obtenus:

Mère.	Glycose p. 100 :	1g40.	Glycogène p. 100 :	0g40.
Fœtus. . . .	—	0 41	—	8 71.

On voit qu'il y a une différence considérable dans les quantités de glycogène ; extrêmement faible chez la mère et de beaucoup inférieur à celui de l'animal normal, le chiffre de cette substance est vingt fois plus considérable chez les fœtus. La proportion de glycose, très faible chez les fœtus, est plus élevée chez la mère et dépasse le chiffre de l'état normal. Il semble que la mère, pendant la grossesse, ait épuisé presque toutes ses réserves pour subvenir à une nutrition plus active.

En résumé, il résulte de mes recherches que :

1° Chez le fœtus et les animaux nouveau-nés, la proportion de glycogène contenue dans le foie est deux ou trois fois plus grande que chez l'adulte et la transformation de cette substance en glycose se fait avec une lenteur extrême.

2° Le glycogène diminue considérablement dans le foie de la mère à l'époque du terme et si on le compare à celui contenu dans le foie des fœtus, on trouve que ce dernier en contient vingt fois plus. Quant à la glycose, le foie de l'animal en gestation en renferme un peu plus qu'à l'état normal; il y en a beaucoup moins chez le fœtus.

Action comparée du phosphore blanc et du phosphore rouge sur la matière vivante.

Note de M. Joseph Noé.

L'influence que l'état allotropique du phosphore exerce sur ses propriétés biologiques est encore insuffisamment connue. Cela tient surtout à ce qu'elle n'a été étudiée que chez les animaux supérieurs, où des réactions complexes viennent masquer le phénomène initial. J'ai pu mieux la démêler, en m'adressant à un organisme plus simple, à la levure de bière.

En 1874, J.-B. Dumas avait observé un dégagement d'hydrogène sulfuré en broyant de la levure avec du soufre. Dans ces dernières années, M. de Rey-Pailhade, s'appuyant sur de nouvelles expériences, a admis dans la matière vivante l'existence d'un principe immédiat orga-

nique, capable d'hydrogéner le soufre à froid, qu'il a nommé *philothion*. Mais il n'a pas cherché si l'action hydrogénante de la levure se manifeste vis-à-vis d'autres corps simples que le soufre.

C'est ce que j'ai eu l'idée de faire. Le phosphore a été l'objet de mes premières recherches.

Dans un flacon muni d'un tube à dégagement, plongeant dans un tube en U, j'ai broyé à la température ordinaire du phosphore blanc avec de la levure de bière vivante. Il s'est dégagé au bout de peu de temps de l'hydrogène phosphoré, que j'ai caractérisé par les réactifs ordinaires : papier imprégné de nitrate d'argent, dissolution de sulfate de cuivre et surtout solution chlorhydrique de chlorure cuivreux ou réactif de Riban. La température d'une étuve accélère et rend le dégagement beaucoup plus abondant.

La même expérience, répétée dans les mêmes conditions en remplaçant le phosphore blanc par du phosphore rouge, ne m'a pas donné de PH^3.

Le phosphore, d'ailleurs, est insoluble dans l'eau.

Or, les recherches de Briliant ont montré que l'intoxication par PH^3 produit des effets identiques à ceux de l'empoisonnement par le phosphore. D'autre part, le phosphore rouge n'est pas toxique. Il est donc logique de penser que la véritable cause de la toxicité du phosphore blanc est la production d'hydrogène phosphoré au contact de la matière vivante.

Du sang, et des intestins frais de mouton, chien, lapin m'ont permis de constater les mêmes faits qu'avec la levure.

J'ai alors opéré sur l'organisme vivant. Intoxiquant des lapins par du phosphore blanc, j'ai pu arriver à déceler dans leur haleine de l'hydrogène phosphoré. Il n'y en avait pas, au contraire, après l'ingestion de phosphore rouge. C'est surtout à la présence de ce gaz, éminemment toxique, que j'attribue l'odeur alliacée caractéristique de l'haleine.

On explique l'intoxication phosphorée par l'oxydation du phosphore, qui donne naissance à des acides phosphoreux et phosphorique corrosifs. Je crois que le premier stade de cette intoxication, et par conséquent, sa véritable cause est la production d'hydrogène phosphoré par l'action hydrogénante de la matière vivante.

Ce gaz passe dans le sang, et, en vertu de ses propriétés réductrices, y produit des troubles qui empêchent l'hématose et que je décrirai prochainement.

Etant données ces notions pathogéniques, une nouvelle thérapeutique de l'intoxication phosphorée s'impose. Elle consiste à lutter directement contre la formation et l'absorption de l'hydrogène phosphoré. C'est dans ce sens que vont porter mes efforts.

La conclusion importante de mon travail est que la matière vivante jouit du pouvoir hydrogénant. De même que l'oxygène se combine à elle

pour donner de l'eau, de même le phosphore blanc s'y combine pour donner de l'hydrogène phosphoré. Mais l'hydrogène phosphoré est réducteur, tandis que l'eau ne l'est pas. Une substance est donc toxique, lorsqu'elle est réductrice, ou peut former au contact des éléments vivants, un corps réducteur. C'est ainsi que $H^2 S$, $H^2 Se$, $As H^3$, $Sb H^3$, HI, etc., qui sont doués de propriétés réductrices, sont des gaz dangereux.

Le pouvoir réducteur de l'organisme est la source de ses poisons. Le foie qui, ainsi que l'a démontré M. Gautier, est l'organe le plus réducteur, est aussi celui où il s'en élabore le plus.

Modifications de la résistance nerveuse par l'habitude aux excitations et par le travail musculaire.

Note de M. Aug. Charpentier.

I. — Parmi les résultats que m'a fournis l'étude de la résistance du nerf déterminée par la méthode que j'ai indiquée précédemment, je signalerai le suivant : la répétition des excitations faradiques du nerf amène une diminution progressive de sa résistance apparente.

Ce fait me paraît important, parce qu'il exprime physiquement d'une façon évidente cette loi biologique si générale et si connue, que la répétition des mêmes actes par le système nerveux exige de moins en moins de force, *absorbe de moins en moins de travail.* Or, s'il est vrai, comme je l'ai indiqué dans ma communication de la dernière séance, que les modifications de la résistance apparente du nerf sont en corrélation étroite avec son *travail physiologique propre*, cette expérience est la meilleure démonstration objective de la loi en question.

Une circonstance de l'expérience en augmente encore la portée, c'est que la diminution de résistance ne se constate que sur le nerf intact, en état de fonctionnement; un nerf cocaïnisé ne subit plus cette influence de l'habitude.

Par exemple, j'ai pris dans une expérience des mesures multiples de résistance à sept ou huit minutes d'intervalle les unes des autres; chaque détermination dure un certain temps, qui n'est pas ordinairement inférieur à une minute; pendant la moitié de ce temps environ, le nerf est continuellement excité par des courants faradiques plus ou moins intenses; or le nerf droit sain (sur une longueur de 2 millim. 1/2) m'a donné successivement les résistances suivantes : 26,000 ohms ; — 25,200 ; — 24,800 ; 23,200 ; — 22,000 ; — 20,000. Comme contre-expérience, le nerf gauche badigeonné de cocaïne m'a fourni des chiffres oscillant peu et irrégulièrement autour de 18,000 ohms.

La diminution de résistance constatée sur le nerf sain par suite de la répétition des excitations, et qui traduit la diminution graduelle du travail physiologique absorbé par le fonctionnement, est donc liée à ce

fonctionnement même et ne se constate plus sur le nerf qui a perdu ses propriétés physiologiques.

II. — J'ai contrôlé les principaux faits énoncés dans les notes précédentes, à l'aide d'une méthode toute différente de détermination de la résistance : j'ai utilisé pour cela le pont de Wheatstone, appareil bien connu et déjà maintes fois employé dans des mesures analogues, mais en remplaçant le courant de pile par le flux instantané d'un condensateur; la capacité de ce dernier était de 1 microfarad, chargé par six à douze piles au bisulfate de mercure; j'utilisais alternativement le courant de charge et le courant de décharge; un galvanomètre apériodique Deprez-d'Arsonval indiquait les moindres variations dans l'état du pont. Cette méthode, que je ne puis décrire ici en détail, est plus sensible que la précédente; elle donne le millième d'ohm, est facile à employer. Elle diffère surtout de la précédente en ce que la fréquence des excitations du nerf n'est plus en jeu, puisqu'il reçoit une seule excitation brève.

Je n'ai pas à revenir sur des faits déjà indiqués et que j'ai vérifiés. J'insisterai cependant sur une circonstance singulière, c'est qu'avec cette méthode, la résistance du nerf écrasé s'est montrée toujours à peu près exactement *la moitié* de celle du nerf sain. Exemples : nerf sain, 82,000; nerf écrasé, 41,000. — Nerf sain, 42,000; nerf écrasé, 22,000. — Nerf sain, 20,000; nerf écrasé, 11,000. — Nerf sain, 50,000; nerf écrasé, 23,000. — Nerf sain, 22,000; nerf écrasé, 11,000. Il semble y avoir là plus qu'une coïncidence; mais si c'est une loi, sa signification m'échappe pour le moment.

Cette méthode m'a en outre permis d'observer un fait nouveau : c'est que la résistance apparente du nerf augmente légèrement quand le muscle correspondant opère un travail mécanique. L'expérience est très délicate, en ce sens qu'il ne s'agit que de faibles variations, et qu'on peut se demander si elles ne sont pas dues à d'autres circonstances parmi celles si nombreuses qui influent puissamment sur le nerf; un rapprochement plus grand des tissus diminue la résistance, par exemple, et une contraction plus violente des muscles sous-jacents peut produire ce rapprochement; un changement dans la position de la jambe par suite de la charge ou de la libération du tendon d'Achille peut amener des erreurs analogues. Cependant, comme dans toutes les expériences, les chiffres ont varié dans le même sens sinon au même degré, je crois pouvoir considérer l'observation précédente comme vraie.

Par exemple, le nerf sciatique m'a donné comme résistance, le tendon d'Achille étant coupé et libre, 19,000 ohms; le même tendon étant fixé par une épingle et par conséquent le muscle chargé à son maximum. 23,000 ohms.

Autre exemple : le tendon d'Achille, coupé, est chargé d'environ 100 grammes, résistance du nerf, 21,000 ohms; même tendon non chargé, résistance, 19 à 20,000; même tendon fixé par une épingle, 21 à

22,000 ohms. (Dans ces expériences, le bout supérieur du nerf a été coupé ou noué; il s'agit donc de la résistance du nerf seul.)

D'après cela, si la résistance apparente traduit le travail physiologique, il faut admettre que le nerf répond à une même excitation par un travail intérieur variable suivant les conditions mécaniques du muscle innervé; mais cette variation paraît en somme légère.

Sur la présence de follicules lymphoïdes dans les glandes de Brunner,

par M. A.-H. Pilliet.

Tout le monde connaît les travaux de M. le professeur Renaut sur les glandes muqueuses de l'œsophage du canard, dans l'intérieur desquelles viennent faire saillie des bourgeons lymphoïdes; ainsi que les amas lymphoïdes décrits par cet auteur au centre des acini du pancréas. L'importance de ces constatations vient de l'intérêt que l'on attache maintenant aux sécrétions internes dont on trouve l'existence dans des glandes à canal ouvert; sécrétions qui trouvent alors un substratum anatomique. Cet intérêt est encore accru par les recherches de M. Retterer sur l'origine et le développement du tissu amygdalien, par celles de M. Laguesse sur le pancréas lui-même, ces auteurs montrant le point de départ épithélial des amas lymphoïdes intra-glandulaires.

C'est ce qui nous engage à mentionner un fait montrant que le mélange de tissu lymphoïde et de tissu glandulaire peut se rencontrer dans des glandes d'apparence purement muqueuses, les glandes de Brunner du duodénum.

Il s'agit d'un chien de moyenne taille, qui fut soumis à des injections non pas d'huile phosphorée, comme je l'ai dit par erreur dans ma communication orale; mais d'éosine et sacrifié parce que l'éosine ne donnait aucun résultat apparent. L'animal était gros et bien portant. Les coupes de la région pylorique et du duodénum montrent des follicules clos assez abondants qui écartent les glandes de Liber Kuhn. Les glandes de Brunner situées sous la muqueuse présentent aussi des amas lymphoïdes arrondis occupant soit le centre de la glande et le pourtour de son canal excréteur, soit le fond ou une des parois et formant là des nodules qui, sur la section de l'organe, représentent le tiers ou la moitié de sa surface. Ce tissu lymphoïde est régulier d'apparence, les cellules ne sont point tassées; il est tout entier compris dans la paroi glandulaire et repousse les culs-de-sac. J'ai recherché vainement la même disposition sur un certain nombre de duodénums de chiens, mais elle était si nette dans ce cas que je n'ai pas hésité à la mentionner.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 12 MAI 1894

Présidence de M. Dejerine.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Raphael Blanchard fait hommage à la Société des deux travaux suivants :

1° *Parasitisme*, du Dr Stiles ;

2° *Extreme Case of leucoderma in a Negro*, des Drs Magruder et Stiles, de New-York.

A propos d'une note de M. Francotte sur quelques essais d'embryologie pathologique expérimentale (1),

par M. Alfred Giard.

L'existence accidentelle d'une figure tétracentrique dans l'œuf au début de la segmentation a été constatée par divers embryologistes. H. Fol qui a observé le premier ces *tetrasters* les attribuait, non sans quelques réserves, à la combinaison du pronucleus femelle avec plusieurs asters mâles (2).

Depuis des figures cinétiques anormales semblables ont été obtenues expérimentalement par O. Hertwig en faisant réagir une solution de sulfate de quinine à 0.05 p. 100 ou d'hydrate de chloral à 0.5 p. 100 sur l'œuf de *Strongylocentrotus lividus*. Enfin tout récemment P. Francotte a signalé la formation d'un *tetraster* sur des œufs de *Leptoplana tremellaris* inoculés avec les bactéries vulgaires de l'eau de mer. Il a attribué cette anomalie aux toxines fabriquées par les microbes lesquelles réagiraient à la façon des sels de quinine dans les expériences d'Hertwig.

Dès 1877 répondant à H. Fol, j'ai montré que l'existence d'un *tetraster* n'était pas forcément liée à l'entrée de plusieurs spermatozoïdes dans l'œuf.

(1) *Bulletin de l'Académie des Sciences de Belgique*, 1894, n° 3, p. 382-390.

(2) H. Fol. Sur quelques fécondations anormales chez l'Étoile de mer, *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 2 avril 1877.

J'ai indiqué de plus que ce phénomène n'était qu'à demi pathologique. Chez les Echinodermes (*Asterias rubens*, *Psammechinus miliaris*, *Echinocardium cordatum*) il n'est guère possible en raison de la délicatesse des œufs de suivre leur évolution sous le *cover*, et de voir ce que deviennent les figures tétracentriques qu'on obtient assez fréquemment sur des œufs normalement fécondés. Mais en observant sur le vif les œufs mieux protégés de certains Mollusques nudibranches (*Eolis despecta*, *Ancula cristata*) j'ai pu constater que la production d'un tétraster est suivie dans bien des cas par un stade IV normal et une segmentation à marche régulière (1). Il s'agit simplement dans ces cas d'une abréviation dans le processus embryogénique, le stade IV se produisant d'emblée au lieu d'être le résultat de deux mitoses successives. H. Fol a déclaré d'ailleurs que dans certains cas au moins il acceptait mon interprétation. Il est clair que la production des figures tétracentriques peut être attribuée soit à la pression du couvre-objet, soit à la concentration des sels de l'eau de mer, soit à l'éclairage intense du microscope; *a fortiori* une action aussi brutale que la perforation de la membrane ovulaire peut déterminer des troubles mitosiques et je ne puis qu'approuver les critiques très judicieuses que le professeur Ed. van Beneden a faites de la méthode de P. Francotte (*l. c.*, p. 336).

En outre dans des expériences de ce genre il faut absolument renoncer à l'emploi des pointes métalliques toujours beaucoup trop grossières. Dans les admirables expériences de tératogénie qu'il faisait sous mes yeux à Concarneau en 1886, notre regretté collègue Chabry n'employait que des pointes de verre étirées au thermocautère qu'il fabriquait avec un soin extrême, et qui surpassaient en finesse l'aiguillon de certains Hyménoptères.

Les propriétés phagocytaires de l'œuf incomplètement démontrées par P. Francotte ne me semblent nullement douteuses, et la nature nous offre à cet égard des expériences toutes faites bien supérieures à celles de nos laboratoires. L'œuf des Tuniciers en particulier nous présente dans les éléments improprement appelés *cellules du testa* un bel exemple d'élimination d'éléments cellulaires à la fois par voie de digestion et par voix d'excrétion. Un certain nombre de cellules folliculaires absorbés par l'œuf et en partie digérées subissent une dégénérescence et une fragmentation à la suite desquelles elles sont rejetées à la périphérie du vitellus sous forme de corps dépourvus de chromatine (les fausses cellules de la *granulosa*) (2).

(1) Voir *Congrès de l'Association Française au Havre*, section de zoologie, séance du 25 août 1877, p. 626.

(2) Je pense que l'opinion de Fol qui faisait dériver ces éléments de la vésicule germinative est aujourd'hui abandonnée même par les embryogénistes qui l'avaient soutenue et adoptée (Roule, Sabatier, etc.).

Mais de ce que l'œuf déploie une énergie vitale incontestable pour se nourrir ou pour se défendre contre les microbes, on ne doit pas, à mon avis, conclure avec Francotte qu'il est impossible que des microbes demeurent à l'état latent sous la coque ovulaire pour se développer plus tard dans l'individu provenant de l'œuf infesté. En effet dès que la membrane vitelline est constituée, les mouvements amœboïdes de l'œuf et ses propriétés phagocytaires deviennent très limités; des éléments tels que les globules polaires, des œufs avortés, etc., peuvent rester en contact avec l'œuf en segmentation sans être absorbés par lui. Les liquides nourriciers qui entourent l'œuf de beaucoup d'animaux, les membranes souvent très complexes qui le protègent (notamment chez les Arthropodes) peuvent aussi servir d'abri à des parasites qui infesteront plus tard le jeune embryon, quand celui-ci absorbera les réserves mises à sa disposition, ou rongera la coque au moment de l'éclosion. En fait les expériences de Pasteur sur la pébrine du Ver à soie prouvent bien que, dans ce cas au moins, il y a transmission du parasite par l'œuf, en entendant ce mot dans son sens le plus large.

Action du sang sur la fonction glycogénique du foie,

par M. le Dr L. Butte.

J'ai montré dans une note précédente que, comme le pensait Cl. Bernard, la glycose qui se produisait dans le foie après la mort était formée aux dépens du glycogène préexistant. Seegen, qui est d'une opinion contraire et croit que le sucre du foie ne dérive pas du glycogène, affirme que, lorsque cette dernière substance disparaît du foie mort, ce phénomène est de nature cadavérique et peut être interrompu si on maintient le foie vivant. Dans ses expériences il a essayé de maintenir la vie dans les cellules hépatiques en arrosant de sang frais la bouillie de foie, et il a constaté, en comparant le foie ainsi traité avec celui abandonné à lui-même, qu'il se formait une plus grande quantité de sucre dans le foie vivant en même temps que le glycogène y diminuait à peine.

S'il en était ainsi, il serait probable que le glycogène n'exercerait aucun rôle dans la formation du sucre dans le foie maintenu vivant. En présence de mes expériences antérieures et de l'importance du sujet, j'ai pensé qu'il était indispensable de vérifier les assertions de Seegen, et j'ai fait sur des lapins et des cobayes un certain nombre de recherches en me servant des méthodes exactes de dosage de la glycose et de la glycogène que j'ai déjà indiquées.

Un lapin est sacrifié par hémorragie, on recueille le sang qu'on défibrine et on extrait le foie qui est divisé en trois fragments : le premier est analysé immédiatement, le second est additionné d'eau distillée, et le troisième d'un volume égal de sang. Les deux derniers sont placés à

l'étuve à 37 degrés, pendant 4 heures, et on a soin de les agiter de temps en temps à l'air pour maintenir le sang oxygéné.

Au bout de 4 heures, on dose la glycose et le glycogène dans ces deux échantillons. Voici les résultats obtenus :

	GLYCOSE p. 100.	GLYCOGÈNE p. 100.	HYDRATES de carbone, (glycogène et glycose ramenée en glycogène).	GLYCOSE produite.	GLYCOGÈNE disparu.
Foie, 5 minutes après la mort.	1.19	8.04	9.11		
Foie et eau distillée, 4 heures après. . .	2.87	6.36	9.04	1.68	1.58
Foie et sang, 4 heures après	3.59	4.80	8.03	2.40	3.24

On voit que 4 heures après la mort, il s'est formé dans le foie additionné d'eau distillée 1 gr. 68 de glycose, et on a vu disparaître 1 gr. 58 de glycogène. Or théoriquement 1 gr. 68 de glycose correspondent à 1 gr. 51 de glycogène. Les chiffres donnés par l'analyse et ceux fournis par le calcul sont donc concordants, et on constate que le sucre formé correspond au glycogène disparu.

Dans le fragment de foie en contact avec le sang, on trouve 4 heures après la mort 2 gr. 40 de glycose (1) en plus et, 3 gr. 24 de glycogène en moins. Le calcul nous donne pour 2 gr. 40 de sucre, 2 gr. 16 de glycogène, or nous constatons la disparition de 3 gr. 24 de ce dernier corps.

En admettant que le glycogène ait été totalement transformé en glycose, il en reste 3 gr. 24 — 2 gr. 16 = 1 gr. 08 qui se sont décomposés et ne laissent plus trace de leur passage. A mon avis, ces 1 gr. 08 de glycogène ont bien formé de la glycose, mais le sang par sa seule présence a transformé ce sucre comme il le fait pour celui qu'il contient et pour celui qu'on y ajoute ainsi, que je l'ai constaté expérimentalement. Je suis étonné qu'un physiologiste de la valeur de Seegen n'ait pas songé à faire intervenir un facteur de l'importance du pouvoir glycolytique du sang dans la discussion de ses expériences.

Si maintenant on compare le foie additionné de sang avec celui qui n'était en contact qu'avec de l'eau distillée, on voit que, contrairement à ce qu'avance Seegen, il y a eu une plus grande quantité de glycogène disparu, 3 gr. 24 — 1 gr. 58 = 1 gr. 68 en plus dans le foie auquel on a

(1) Pour être complètement exact, il faudrait tenir compte de la glycose contenue normalement dans le sang; j'ai dosé ce sucre, mais son chiffre est si minime qu'il ne modifie en rien les résultats de l'expérience.

ajouté du sang. En outre, on y constate une plus grande proportion de glycose, 2 gr. 40 — 1 gr. 68 = 0 gr. 72, chiffre sans doute inférieur à celui qui s'est réellement formé.

En faisant la somme des hydrates de carbone (glycogène + glycose ramenée en glycogène), on en trouve 9 gr. 11, au moment de la mort dans le foie abandonné 4 heures avec de l'eau distillée, 9 gr. 04, et dans celui laissé le même temps en contact avec le sang 8 gr. 03. Les deux premiers chiffres sont à peu près identiques, mais le dernier nous montre que, loin d'augmenter, la totalité des hydrates de carbone a diminué; 9 gr. 11 — 8 gr. 3 = 1 gr. 08 de glycogène ont disparu; il ont sans aucun doute contribué à former de la glycose qui, elle-même, a été détruite par le sang.

En résumé, l'addition de sang au foie, bien loin de retarder la transformation du glycogène, a pour effet de l'activer. De plus, par sa présence seule, le sang fait disparaître une partie de la glycose produite, de sorte que l'excès de sucre trouvé dans le foie ne représente pas la somme totale du sucre formé.

Sur la régénération des centres nerveux,

par M. G. Marinesco.

J'ai l'honneur de communiquer à la Société le résultat des recherches que j'ai entreprises sur la régénération des centres nerveux. Cette importante question qui a été traitée tour à tour par des histologistes, des physiologistes et des anatomo-pathologistes, n'a pas encore reçu une solution définitive.

Il suffit en effet de faire une excursion dans l'histoire de cette question pour voir combien les opinions sont différentes :

Tigges aurait constaté une prolifération des cellules nerveuses dans la démence paralytique, dans la méningite syphilitique, dans le cancer du cerveau; Meynert dans un foyer inflammatoire du cerveau; Hoffmann, Jolly, dans l'encéphalite traumatique; Lubimoff dans la paralysie générale; Robinson dans le sympathique; Voit a remarqué après l'ablation totale du cerveau chez les pigeons, cinq mois après l'opération, l'existence d'une masse qui avait l'aspect et la structure de la substance cérébrale.

Une observation analogue a été faite par MM. Duval et Laborde chez des pigeons, après l'ablation du cervelet.

Tout dernièrement enfin, M. le professeur Raymond, dans un travail tout récent, a décrit des cellules nerveuses dans un gliome du cerveau, gliome qu'il appelle neuroformatif.

En ce qui concerne la moelle, nous trouvons également des auteurs qui admettent la régénérescence de la moelle. Il y a déjà longtemps que

Brown-Séquard avait constaté la restauration presque complète des éléments nerveux, après la section de la moelle, chez des pigeons. Müller avait constaté la régénérescence de la moelle épinière, après section, chez les tritons et les lézards. Massius et Vanlair ont constaté, quelques mois après avoir extirpé un petit morceau de moelle, que la conductibilité centripète et centrifuge était revenue.

A côté des résultats positifs que nous venons d'énumérer, on trouve un bon nombre de faits négatifs.

Ce sont les résultats de Guliano et Magini chez le lézard de Picolo et Santi Serela chez le pigeon, le lapin et le chien, les recherches expérimentales de Schiefferdecker, de Cohen, Mondino, etc.

Les procédés que nous avons smployés ont été ceux de Cohen, Mondino, Sanarelli pour le cerveau, de Brown-Séquard, Schiefferdecker pour la moelle.

Nos expériences portent sur une vingtaine d'animaux jeunes (8 lapins, 6 cobayes, 2 chats et 4 grenouilles).

A l'examen histologique, on constate sur des coupes du cerveau faites dans la région du traumatisme opératoire, une zone centrale, zone de nécrose, de mortification, et une zone périphérique, zone d'irritation, et de réparation. Leur aspect varie suivant l'époque à laquelle on l'examine. La zone nécrosée se compose d'un tissu uniforme, creusée en quelques points de canaux vasculaires dilatés, entourés de ce qu'on appelle corps granuleux. Les cellules nerveuses sont uniformément colorées, leurs contours se détachent comme des ombres; leurs noyaux sont mal colorés. La zone d'irritation et de réparation, interposée entre le tissu sain et la région nécrosée, est le siège de phénomènes très intéressants. On y voit un grand nombre de leucocytes et de phagocytes, tassés les uns sur les autres, au milieu desquels cheminent des vaisseaux. Parmi ces éléments, il y en a dont le noyau est en karyokinèse, division qu'on trouve également dans les cellules périvasculaires et dans l'endothélium des vaisseaux.

Plus la cicatrice est ancienne, plus est grand le territoire envahi par ces éléments jeunes. Du troisième au huitième jour, on voit de la karyokinèse dans quelques cellules nerveuses; mais nous n'avons pas rencontré encore le stade de métakinèse, car jamais ce processus d'irritation n'aboutit à la prolifération de ces cellules.

Dans les pièces où la cicatrice date de trois mois, la zone nécrotique a presque disparu, pour faire place à un tissu de néoformation, composé d'un réticulum alvéolaire, dans lequel on voit encore des phagocytes. Mais jamais nous n'avons trouvé ni fibres, ni cellules nerveuses de nouvelle formation.

Pour la moelle, nous avons fait des sections partielles ou totales; quelques animaux de ce dernier groupe ont été mis obligeamment à notre disposition par mon cher maître, M. Laborde.

La cicatrice, développée entre les deux bouts sectionnés ne contient pas non plus d'éléments nerveux de nouvelle formation; mais elle est constituée par le tissu de soutènement de la moelle, c'est-à-dire par de la névroglie et par du tissu connectivo-vasculaire.

On voit donc que la conclusion qui s'impose, c'est la *non-régénération des cellules et fibres nerveuses des centres nerveux* à la suite de leur destruction.

Il faut noter qu'en principe, nous ne nions pas la tendance à la régénération des cellules nerveuses, parce que la régénération est une propriété commune à tous les tissus ; du reste, les phénomènes de division indirecte, constatés il y a déjà quelque temps dans la cellule nerveuse, par Cohen, par Golgi, Babès..., et par nous-même le prouveraient.

Mais la karyokinèse n'aboutit pas à la division du protoplasme de la cellule, et par conséquent il n'y a pas de prolifération cellulaire, et, par suite, pas de régénération.

Dans le traumatisme d'un centre nerveux, tous les éléments qui le constituent réagissent à leur façon ; les tissus de soutènement (connectivo-vasculaire et névroglique), dont la puissance de multiplication est très considérable l'emportent sur la cellule nerveuse.

La cellule nerveuse, douée de fonctions spéciales, a perdu ses facultés végétatives de multiplication.

A l'état normal elle exerce une action frénatrice sur les éléments de soutènement, et c'est grâce à cette action que l'équilibre est maintenu dans la lutte de l'existence des tissus. Mais, quand cette fonction se trouve entravée d'une façon ou d'une autre, les éléments qu'elle retenait, maintenant libres, se multiplient.

Est-il nécessaire d'ajouter que c'est grâce à cette fixité des cellules nerveuses que la vie psychique est possible. Si, en effet, ces éléments devaient se trouver sans cesse en voie de multiplication, on comprend bien par quelles vicissitudes passeraient nos souvenirs, nos idées, etc.

C'est, par cette raison que Giulio Bizzozero, dans une récente communication faite au Congrès de Rome, désigne le tissu nerveux sous le nom de *tissu à éléments perpétuels*.

Comme arguments complémentaires, je citerai le travail de Schiller, élève de Forel, qui a démontré que le nombre de fibres nerveuses contenues dans le moteur oculaire commun d'un chat nouveau-né était le même qu'à l'état nouveau. Le volume seul de ces fibres avait augmenté de volume.

Je remercie mes maîtres de Gand, MM. les professeurs Van Ermengem, Heymans et Van Bambeke pour l'hospitalité qu'ils m'ont donnée dans leur laboratoire, et mon ami, M. Sugg pour le concours qu'il m'a prêté dans l'exécution des photographies de karyokinèse de la cellule nerveuse que j'ai l'honneur de vous présenter.

Note préliminaire sur le développement des corps olivaires du bulbe rachidien des mammifères,

par M. A. Prenant.

Si nos connaissances sur l'anatomie du bulbe rachidien laissent encore à désirer, la cause en est due certainement en partie à ce que l'étude du développement systématique et histologique (systématogenèse et histogenèse) de cette région cérébrale est encore incomplète, et à ce que nous manquons par conséquent pour le bulbe de la base embryologique que nous sommes habitués à donner aux recherches anatomiques. En effet, outre les données succinctes que Mihalkovics a consignées dans son important travail, outre les descriptions et les figures que Lœwe donne dans son grand ouvrage, nous ne possédons, pour le développement du bulbe rachidien des Mammifères, que deux mémoires fondamentaux : la belle monographie de His sur le cerveau rhomboïdal (cervelet, pont et moelle allongée) de l'embryon humain, et le travail ancien déjà de Flechsig portant sur l'homme également. Nous sommes moins bien renseignés encore sur le développement de la moelle allongée chez les Vertébrés inférieurs.

Du reste, malgré les travaux de His et de Flechsig, une lacune considérable demeure dans l'histoire embryologique du bulbe des Mammifères. His en effet, d'une part, n'a pas examiné d'embryons humains dépassant le deuxième mois; d'autre part, le plus jeune embryon étudié par Flechsig mesurait 11 centimètres et était par conséquent du quatrième mois. Lœwe décrit et figure des coupes transversales du bulbe d'embryons de lapin de 2-4 centimètres, mais le plus souvent reste muet quant à l'interprétation des images qu'il a observées et qu'il représente.

La lacune embryologique que je signale est surtout regrettable pour certaines formations, dont la valeur anatomique est encore énigmatique, malgré les travaux récents de Vincenzi, Bruce, Mingazzini, Kœlliker et sur la signification desquelles l'embryologie jetterait certainement quelque lumière : j'ai nommé les formations olivaires. C'est le développement des corps olivaires qui fait l'objet de la présente note.

His décrit de la façon suivante la première apparition de la formation olivaire et figure celle-ci chez un embryon humain de la huitième semaine. On voit partir de la lèvre rhomboïdale (rebord du quatrième ventricule) un courant cellulaire qui se partage en plusieurs bandes, qui viennent s'arrêter et se confondre le long du septum médullaire (raphé bulbaire), lequel fait obstacle à la migration cellulaire et l'empêche de dépasser la ligne médiane; les bandes cellulaires dont se compose ce courant sont nommées par l'auteur « bandes olivaires » ; la masse qui résulte de leur coalescence est appelée « plaque limitante ».

Quant à la question de savoir comment dérivent de cette ébauche les divers composants (olive principale, olives externe et interne), de la formation olivaire, voici tout ce qu'en dit His. « La plaque limitante est tra-

versée obliquement par les racines de l'hypoglosse, il est vrai tout à fait dans sa portion externe. La masse principale de la plaque demeurant en dedans de ces nerfs ne peut être employée qu'à la formation des olives accessoires internes. Dans la formation de l'olive principale ce sont les bandes olivaires ci-dessus décrites qui jouent le principal rôle... » En somme, d'après cette description, les olives principales et les olives accessoires internes ne sont que des parties différentes d'un même complexus et ont une même origine.

N'ayant pas à ma disposition d'embryons humains suffisamment jeunes, je n'ai que peu de renseignements sur l'origine première de la formation olivaire chez l'homme. Toutefois chez un embryon de 22 millimètres, j'ai vu nettement partir de la lèvre rhomboïdale un courant de cellules qui s'étalait le long du raphé médian en donnant lieu à la « plaque limitante » de His.

Si, faute de matériaux, je dois provisoirement laisser de côté le développement des corps olivaires chez l'embryon humain, j'ai obtenu par contre chez plusieurs mammifères (porc, mouton, lapin) des résultats que je puis dès à présent avancer, et qui sont peu conformes à ceux publiés par His pour l'homme.

Je consigne brièvement ces résultats.

1° Aux dépens d'une traînée cellulaire curviligne qui part de la substance gélatineuse de Rolando et qui suit le bord latéro-ventral du bulbe, se forme un corps qui a typiquement, sur les coupes transversales, la forme d'un ? couché horizontalement de telle sorte que le crochet est adossé au raphé médian, tandis que la queue se continue du côté externe et dorsal avec la traînée cellulaire en question; ce corps est vraisemblablement l'olive interne ou noyau pyramidal (embryon de lapin de 17 millimètres, embryon de porc de 25 millimètres).

2° L'olive principale apparaît plus tardivement que le corps que je considère comme le noyau pyramidal. Elle est aussi moins développée chez les jeunes embryons que ce dernier et ne devient prépondérante que plus tard (embryons de porc de 45 et de 65 millimètres, embryon de mouton de 50 millimètres, embryon de lapin de 30 millimètres). Enfin et surtout elle se forme d'une façon indépendante du noyau pyramidal, au moyen de plusieurs bandes qui se réunissent, et sur le point de départ desquelles je n'ai rien vu de net (embryon de lapin de 30 millimètres).

3° Je n'ai rien observé qui représentât l'olive externe; celle-ci serait donc une formation secondaire, sans doute formée par un amas de cellules détaché de l'olive principale.

4° Le noyau pyramidal et l'olive principale diffèrent essentiellement par leur constitution, ainsi que l'examen d'embryons déjà nombreux m'a permis de l'observer. L'olive principale renferme surtout de grandes cellules à gros noyau, à peu près pareilles par leur taille et leurs caractères aux cellules des noyaux moteurs, du noyau de l'hypoglosse par

exemple, semblables aussi aux éléments disséminés dans la substance réticulaire. Au contraire, le noyau pyramidal contient presque exclusivement de petits éléments à noyau très coloré au point de paraître homogène, ressemblant à ceux qui constituent la substance gélatineuse ou plus exactement encore à ceux qui forment des amas correspondant sans doute aux noyaux de Goll et de Burdach. Je n'ai pas besoin de faire ressortir l'importance de cette différence histologique qui sépare les deux formations olivaires, non plus que celle de la ressemblance de l'une avec un noyau moteur, de l'autre avec un amas terminal sensitif. L'anatomie aura à rendre complètement compte de ces ressemblances et de ces différences histologiques que l'étude des stades embryonnaires nous montre d'une manière frappante.

Sur un procédé permettant de reconnaitre la trypsine,

par M. Maurice Arthus.

(*Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Pour reconnaître la présence de trypsine dans une liqueur ou un tissu organique, on emploie d'ordinaire l'un des deux procédés suivants :

1° On fait agir la liqueur ou le tissu organique à 40 degrés sur des flocons de fibrine en présence de carbonate de soude et d'un antiseptique, tel que le thymol : si la fibrine est dissoute, on admet que la liqueur ou le tissu contiennent de la trypsine (formation de fibrineprotéoses et de fibrine peptone);

2° On fait agir la liqueur ou le tissu organique, thymolisés ou phéniqués sur une gelée de gélatine thymolisée ou phéniquée, à une température inférieure à la température de liquéfaction de la gelée de gélatine, de 15 à 25 degrés par exemple. Si la gélatine est liquéfiée, on admet que la liqueur ou le tissu contient de la trypsine (formation de gélatoses et de gélatinepeptone);

La nouvelle méthode que je propose d'employer repose sur les faits suivants depuis longtemps bien connus.

La trypsine possède la propriété en milieu alcalin, neutre ou légèrement acide de transformer les substances albuminoïdes en protéoses et peptones, et de former aux dépens de ces dernières des acides amidés parmi lesquels se trouve la tyrosine. Sans doute la trypsine n'est pas le seul agent capable de déterminer la formation de tyrosine aux dépens des substances albuminoïdes : on sait que les alcalis caustiques énergiques agissant à température élevée sur les substances albuminoïdes donnent également de la tyrosine; on sait que, parmi les produits de putréfaction, c'est-à-dire de transformation microbienne des substances albuminoïdes, on retrouve aussi la tyrosine. Mais si l'on opère en milieu stérile, si l'on opère en milieu neutre ou légèrement alcalin, ou très légèrement acide, si l'on opère à une température de 40 degrés, la tyrosine ne peut

résulter que d'une transformation tryptique des substances albuminoïdes.

De même que dans toute digestion tryptique de substances albuminoïdes suffisamment prolongée, il se forme de la tyrosine; de même, toutes les fois qu'on trouve de la tyrosine dans une digestion albuminoïde stérile opérée dans les conditions que je viens d'indiquer, elle résulte d'une transformation tryptique.

La tyrosine est extrêmement facile à reconnaître sans réaction chimique : peu soluble dans l'eau (à 20°,1 partie de tyrosine se dissout dans 2,500 parties d'eau), elle se dépose en général sous forme de petites masses blanches. Ces dépôts blancs examinés au microscope se montrent formés de très fines aiguilles cristallines groupées en faisceaux; au microscope polarisant entre les nicoles croisés ces aiguilles se détachent en blanc brillant sur le fond noir du champ du microscope.

Pour reconnaître la trypsine dans une liqueur ou un tissu organique, il convient donc :

1° De faire agir cette liqueur ou ce tissu stérilisés sur une substance albuminoïde stérilisée, tout développement de microbes étant soigneusement évité. On y parvient sans peine en opérant en présence de 1 p. 100 de fluorure de sodium;

2° De rechercher au microscope dans les résidus de digestion, ou dans les dépôts qui se sont formés, la présence des aiguilles de tyrosine, après avoir maintenu le mélange à 40 degrés pendant un temps plus ou moins considérable pouvant varier de un jour à plusieurs semaines suivant la richesse tryptique du tissu.

A cet effet, je prépare une solution de fibrine dans le fluorure de sodium : Je fais macérer à 40 degrés pendant vingt-quatre heures de la fibrine de cheval fraîche, lavée et exprimée à la main dans une solution de fluorure de sodium à 2 p. 100 environ, employée en petite quantité pour que la solution obtenue soit riche en substance albuminoïde. Abandonnée à 40 degrés pendant des semaines et des mois, cette solution ne se putrifie pas, et jamais il ne s'y forme d'aiguilles de tyrosine.

Le liquide organique dans lequel je recherche la trypsine est additionné de son volume de fluorure de sodium à 2 p. 100; le tissu organique dans lequel je recherche la trypsine est haché et additionné de une à deux fois son poids d'une solution de fluorure de sodium à 2 p. 100.

J'ajoute à environ 4 à 5 volumes de la solution de fibrine 1 à 2 volumes des substances fluorées à essayer, et je maintiens à l'étuve à 40 degrés pendant un temps plus ou moins considérable.

Entre autres avantages sur les méthodes employées jusqu'à ce jour, cette nouvelle méthode permet de reconnaître la trypsine par la formation d'un produit caractéristique de la digestion tryptique, et non plus par un simple phénomène de dissolution.

Sur le plateau de la pression intra-ventriculaire,

par M. Ch. Contejean.

Dans un mémoire publié en 1890 dans les *Archives de Du Bois-Reymond*, M. von Frey et L. Krehl mirent en doute l'existence réelle du plateau systolique que présentent les tracés de la pression intra-ventriculaire recueillis par Chauveau et Marey. Frey, qui n'a cessé de défendre cette opinion, attribue à l'imperfection des appareils inscripteurs, ou à une position vicieuse de la sonde trop enfoncée dans le ventricule (1) ce qu'il considère comme un accident des tracés. Les graphiques fournis par son tonographe ne montrent aucun des détails typiques; chaque systole est marquée par un soulèvement terminé en pointe mousse; la ligne d'ascension n'est jamais brusque, souvent même elle est fortement inclinée. Tout cela donne à penser que l'instrument de von Frey est paresseux. Indépendamment des frottements du liquide dans la sonde, de l'air dans le tube capillaire de l'appareil, la résistance de la membrane épaisse de caoutchouc fermant le petit tambour et la compressibilité de l'air transmettant les mouvements du liquide de la sonde à cette membrane rendent l'appareil lent à obéir aux impulsions brusques; c'est ce que montre l'obliquité de la ligne d'ascension de chaque systole. Max von Frey trouve de grands avantages à ce mode de transmission mixte (liquide et air combinés), et le plus curieux, c'est que, l'air, s'échauffant d'après lui à chaque compression, se dilate sous volume constant et par suite le niveau du liquide varie fort peu dans l'antichambre de l'appareil. Il évalue (*Archives de Du Bois*, 1893), cette élévation de température pour une compression de 10 centimètres de mercure, sans tenir compte du fait que la force vive du fluide déplacé est dépensée en majorité à distendre la membrane de caoutchouc, sans produire de chaleur, et, grâce à des fautes de calcul, il arrive au chiffre phénoménal de 3383 degrés! La pression de l'air dans l'appareil devient 12 atmosphères 1/2. Le tonomètre réalise alors le mouvement perpétuel. Il demande une faible quantité d'énergie, exécute un travail et rend sous forme de chaleur plus d'énergie qu'il n'en a reçu.

Bien que les travaux de Frédéricq et de Huerthle aient fait justice de la manière de voir de von Frey au sujet du plateau systolique, je ne crois pas inutile de mettre sous les yeux de la Société des tracés de la pression intra-ventriculaire du cœur droit recueillis sur le chien à l'aide d'une sonde introduite par la jugulaire. Ces tracés ont été fournis par une sonde à air analogue a celle usitée pour le cheval, et par une sonde à liquide conjuguée à un manomètre très semblable à celui de Huerthle ou à un sphygmoscope. Le plateau systolique se trouve dans les tracés des deux

(1) Sur le cheval, on peut engager les deux ampoules de la sonde dans le ventricule; les deux tracés sont absolument identiques et présentent naturellement des plateaux.

premiers appareils; il fait défaut dans le tracé sphygmoscopique, qui a quelque analogie avec les graphiques de l'instrument de von Frey. Le sphygmoscope, excellent pour inscrire les faibles variations de pression d'une artère devient défectueux quand il doit transmettre la pulsation intra-ventriculaire, où la pression se trouve négative à un moment donné. La force vive de la masse relativement considérable du liquide injecté violemment à chaque systole dans la chambre de l'appareil distend outre mesure la membrane de caoutchouc; tous les accidents sont étouffés par ce fait et par le frottement du liquide dans la sonde; le plateau est remplacé par un sommet pointu. On voit qu'un instrument en apparence irréprochable, donnant d'excellents tracés du pouls artériel, doit être soumis à un contrôle sévère avant d'être employé à l'inscription de la pulsation ventriculaire, car il peut fort bien ne plus convenir lorsqu'on le fait fonctionner entre des limites de pression plus gaandes que celles qu'on lui demande d'inscrire habituellement. Il ne suffit donc pas qu'un appareil reproduise fidèlement les mouvements à l'aide desquels on le soumet à l'épreuve pour qu'il soit jugé convenable pour tous les cas, ce que semble croire Max von Frey. Le tonographe qui reproduit avec exactitude les mouvements peu compliqués qu'il lui imprime avec la main, ne vaut plus rien quand il lui demande d'inscrire la pression intra-ventriculaire présentent de brusques variations et une foule de détails plus faciles à étouffer qu'à inscrire convenablement.

(*Laboratoire de M. Chauveau.*)

Sur la suture lacrymo-ethmoïdale,

par M. F. Regnault.

A la partie interne de l'orbite, le bord postérieur de l'os lacrymal s'articule directement chez l'homme avec l'os planum de l'ethmoïde. Chez les singes anthropoïdes, au contraire, notamment chez le gorille et le chimpanzé, ces deux os sont ordinairement séparés par le frontal et le maxillaire supérieur qui sont contigus. Chez le semnopithèque, la disposition est celle de l'homme.

Il y a là un fait analogue à la disposition du ptérion : chez le singe anthropoïde, le frontal arrive au contact du temporal séparant le pariétal et le sphénoïde qui se touchent d'ordinaire chez l'homme.

Mais de même qu'on observe parfois chez l'homme une tendance du ptérion à la disposition simienne, de même on peut noter sur certaines races une tendance du frontal et du maxillaire à séparer le lacrymal de l'os planum.

La séparation absolue est exceptionnelle. Je l'ai observée sur l'orbite d'un Australien et d'un Néo-Hébridais. Mais souvent les frontal et maxil-

laire empiètent sur le lacrimal et l'os planum de manière à rétrécir beaucoup leur ligne de contact.

Par la mesure de la longueur du lacrimal et de la suture lacrimo-ethmoïdale, on voit que la différence entre ces deux longueurs atteint $9^{mm},8$ chez les Néo-Hébridais, donne des chiffres voisins chez les Néo-Calédoniens et les Australiens, tandis qu'elle n'est que de 4.8 à 6.5 dans les diverses races blanches.

Les nègres se rapprochent des blancs à ce point de vue, la différence n'étant que de 4 à $5,9^{mm}$, et se différencient nettement des Australiens et des Papous.

Au moment de leur accroissement, les os luttent les uns contre les autres, d'où les variations dans leur étendue et leurs rapports. Dans les races inférieures, la périphérie de l'os frontal empiète sur les autres os : d'où son contact possible avec le temporal et sa tendance à toucher le maxillaire à la paroi interne de l'orbite.

Les souvenirs de la matière ou l'énergie latente de la substance inerte sous l'influence de ses états antérieurs,

par M. le Dr Foveau de Courmelles.

M. d'Arsonval a entretenu la Société de Biologie des modifications restées invisibles de la matière et qui cependant peuvent, dans certaines conditions, en révéler les états antérieurs. Ce sont là des faits fréquents, à mon sens, et qui maintenant se multiplieront grâce à l'attention appelée sur eux par M. d'Arsonval. Dans l'ordre électrique, notamment, ils sont nombreux. Ne sait-on pas en effet que les lampes à incandescence deviennent moins résistantes lorsqu'elles ont servi un certain temps. Il en est de même des fils conducteurs dont la résistance s'atténue d'autant plus rapidement qu'on les fait traverser par des courants fréquents et intenses; et cela, sans modifications extérieures. J'ai pu constater chez moi qu'une ligne où le plomb de protection résistait à une lampe de cent bougies, ne pouvait bientôt plus être traversée par cette intensité : le plomb fondait. Bientôt après, quand, sur ce même circuit, une lampe de 50 bougies brûlait, on ne pouvait allumer d'autres lampes, ce qui cependant avait été possible quelques jours.

Je signale donc sans y insister cette modification de résistance des fils sous les actions répétées du passage des courants électriques. Ce sur quoi l'attention de la Société me semble devoir être appelée c'est, ainsi que l'a fait M. d'Arsonval, sur cette conservation intra-moléculaire et latente d'énergie ; c'est sur le rapprochement qu'il est possible d'en faire et qui s'impose, avec la mémoire chez les êtres vivants : la mémoire ne se produit, ne s'éveille que sous l'action d'excitations analogues ou identiques à celles qui ont produit l'inscription; de même, l'énergie latente accu-

mulée par des forces physiques dans la matière ne s'y révèle que par l'action de mêmes forces physiques. Sinon, dans les deux cas, rien n'accuse la modification laissée, aucun mode d'examen n'en donne la preuve. Cependant, établissant une sorte de transition entre la visibilité et l'invisibilité de ces phénomènes, on peut, je crois, citer le fer qui sous l'action de chocs répétés devient cristallin et cassant et dont l'état moléculaire nouveau, produit d'énergies accumulées, peut se révéler à l'examen micrographique.

Recherche du bacille d'Eberth dans l'eau,

par M. Grimbert.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie les premiers résultats des expériences que j'ai entreprises sur la recherche du bacille typhique dans l'eau.

Je n'ai d'autre but, en publiant ces résultats, que de prendre date, réservant pour une communication ultérieure les conclusions qui découleront tout naturellement de mes expériences.

Dans un récent article publié dans la *Semaine Médicale*, M. Chantemesse s'exprimait ainsi : « Nos procédés de laboratoire, si imparfaits, ne nous permettent qu'avec la plus grande difficulté de découvrir dans une eau la présence du bacille d'Eberth, lorsque cette eau renferme aussi du coli-bacille. La preuve en est facile à donner. Que l'on verse dans une eau chargée de coli-bacilles une quantité de bacilles typhiques, et que l'on essaie par les procédés ordinaires de laboratoire d'isoler ce dernier. Si on attend quelques heures pour faire cette recherche, l'isolement du bacille typhique deviendra une tâche très ardue, parce que le coli-bacille, dans les milieux de culture que nous lui offrons *dans nos laboratoires*, entrave par son développement et l'excrétion de ses produits solubles la germination du bacille typhique. »

Les nombreuses expériences que j'ai faites sur ce sujet, avant la publication de cet article, me permettent d'être encore plus affirmatif, ainsi qu'on va le voir :

Le 4 avril je préparai deux ballons d'eau stérilisée ordinaire d'une contenance d'un litre. Dans l'un, j'ajoutai 1 centimètre cube d'une culture sur bouillon de bacille typhique, récemment ensemencé. Dans l'autre, j'ajoutai 1 centimètre cube de culture typhique et 1 centimètre cube de culture de coli-bacille isolé de l'eau de la Vanne.

Les ballons étaient ensuite mis à l'obscurité à la température du laboratoire.

Le lendemain, j'appliquai à chacun d'eux la méthode de Péré en me bornant à un seul passage du milieu phéniqué.

Le ballon contenant le seul bacille typhique, me donna une culture

dans laquelle je retrouverai le bacille ensemencé avec tous ses caractères.

Le ballon renfermant un mélange de B. typhique et de B. coli ne me donna qu'une culture de B. coli, caractérisé par la formation d'indol dans les milieux à base de peptone et par la fermentation du lactose.

Toutes les colonies qui se montrèrent sur plaque de gélatine étaient constituées par le seul bacille coli.

Dix jours après, le 14 avril, je fis un nouvel ensemencement de l'eau en question, *sans passer par les milieux phéniqués*, mais en ensemençant l'eau *directement* dans du bouillon, et en cherchant à différencier les bacilles au moyen de plaques de gélatine ou de gélose lactosées et colorées au tournesol ou au bleu C4B.

Ici encore, douze colonies prises sur chacune des plaques et ensemencées séparément ne me donnèrent que du bacille coli.

Dans une troisième série d'expériences, j'ensemençai le 23 avril un ballon d'un litre d'eau stérilisée avec 1 centimètre cube de culture de typhique et seulement 2 *gouttes* de B. coli, et, sans passer par les milieux phéniqués, je tentai de séparer les deux organismes, trois jours, après en faisant des plaques de gélatine :

1° *Directement avec l'eau* sans passer d'abord par une culture sur bouillon.

2° Après un premier passage sur bouillon.

Le résultat fut le même dans les deux cas.

Toutes les colonies développées sur gélatine étaient des colonies de coli bacille.

Et ici, j'insiste sur ce fait, la proportion de bacille typhique ensemencé était considérable par rapport à la quantité de bacille coli introduite (1 centimètre cube de B. t. pour 2 gouttes de B. c.).

Expérience fort différente de celle citée par M. Chantemesse, et dans laquelle on n'introduit que de petites quantité de bacilles typhiques dans l'eau contenant du coli.

J'ajouterai que le ballon témoin du 4 avril qui avait reçu le bacille typhique seul m'a toujours donné des cultures, ce qui écarte l'idée de la disparition de cet organisme dans l'eau par le fait de sa vie aquatique.

D'ailleurs, je poursuis sur ce sujet d'autres expériences qui sont déjà très avancées et dont j'espère vous apporter bientôt les résultats, si la Société me le permet.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 19 MAI 1894

Présidence de M. Chauveau.

Sur une affection parasitaire de l'huitre (*Ostrea edulis* L.) connue sous le nom de *maladie du pied*,

par M. Alfred Giard.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Dans le courant de l'automne dernier mon attention fut attirée sur la fréquence d'une maladie de l'huître que je n'avais jusqu'alors observée que de loin en loin. Pour les huîtres de certaines localités du golfe de Gascogne, il n'était pas rare de rencontrer un individu malade par chaque douzaine. L'affection, je me hâte de le dire, n'altère pas directement la salubrité du mollusque, mais elle occasionne son amaigrissement et, comme on le verra par la description suivante, elle diminue sa valeur marchande et peut causer un dommage sérieux aux ostréiculteurs lorsqu'elle sévit avec intensité.

C'est le muscle adducteur des valves qui est atteint. La maladie se manifeste d'abord aux points d'insertion de ce muscle sur les valves. Généralement c'est l'insertion sur la valve inférieure (valve concave) qui montre les premiers symptômes; mais il peut arriver aussi que la valve supérieure soit prise d'abord, ou que les deux valves soient atteintes simultanément. Le point de départ semble être dans l'épithélium modifié qui existe aux points d'union du muscle avec la coquille (*lieu de sécrétion de la substance diaphane* des auteurs) (1).

(1) Cette région si intéressante a été peu étudiée au point de vue histologique. Pour Ehrenbaum (1885), les extrémités mêmes des fibres musculaires seraient douées d'activité sécrétrice. Moynier de Villepoix, qui a publié

En enlevant le muscle d'un individu récemment atteint, on trouve la surface d'insertion couverte de petites aspérités d'un vert noirâtre, dont l'existence ne pouvait être soupçonnée avant cette opération. Ces aspérités vont en croissant, dissociant le muscle et parfois même formant des tumeurs irrégulières à la face interne de la valve dans le voisinage du muscle, surtout du côté de la portion ligamentaire (portion interne) qui est toujours plus fortement attaquée. A l'intérieur du muscle elles constituent des sortes de stalagmites s'intercalant entre les fibres qu'elles compriment et finissent par atrophier complètement.

Ces productions pathologiques sont d'abord de consistance cornée et douées d'une certaine élasticité, mais lorsqu'elles deviennent extérieures au muscle atrophié, dans la région péricardique, le mollusque agit à leur égard comme avec tout corps étranger introduit dans la coquille : il les revêt extérieurement d'une couche de nacre qui les transforme en une sorte de palissade résistant au couteau si l'on veut détacher l'huître de la valve.

L'examen microscopique des excroissances débitées en lames minces révèle à l'immersion l'existence d'un Schizomycète (*Myotomus ostrearum* Gd) dont les masses zoogléiques sont recouvertes de couches concentriques de conchyoline. L'état le plus fréquent du parasite est celui de *micrococcus*, mais on rencontre aussi des formes bacillaires immobiles. La coloration est d'un jaune verdâtre ; en masse et combinée avec la teinte de la conchyoline, cette couleur prend un ton vert-bouteille.

Lorsque l'altération est ancienne, sur les huîtres de trois à quatre ans, on trouve souvent d'autres parasites qu'on pourrait être tenté d'incriminer. Le professeur Reinke, de Kiel, et le major Reinbold, qui ont bien voulu, à ma demande, examiner une valve d'huître portant une volumineuse tumeur, y ont trouvé en grand nombre un petit *Polycystis* et de plus des filaments qui seraient peut-être l'état jeune de *Conchocelis rosea* Batters. Mais je pense, et tel est aussi l'avis de M. Gomont, qui a bien voulu m'aider de son expérience et de ses conseils, que le rôle important dans la maladie appartient au Schizomycète signalé ci-dessus.

Ce parasite agit-il à la manière des Algues perforantes en détruisant le calcaire? Cela n'est pas probable, car les valves ne sont pas creusées ni fortement érodées aux points où sont fixées les productions pathologiques, et si les tumeurs ne renferment que peu ou pas de carbonate de

récemment un long mémoire sur la formation et l'accroissement de la coquille, ne nous renseigne guère sur ce point. Les figures 23 et 24 de la planche XIX accompagnant ce travail représentent le muscle comme s'il s'insérait directement sur les valves chez l'Anodonte. Le mémoire de Moynier présente d'ailleurs de regrettables omissions. L'auteur ignore l'important travail de W. von Nathusius : *Untersuchungen über Hartingsche Körperchen* (Zeitsch. f. wiss Zool., t. XLIX, 1890, p. 602, pl. 28).

chaux, cela paraît tenir surtout à l'état maladif de l'épithélium, qui ne sécrète plus que de la conchyoline dans les régions affectées.

Le microbe vit sans doute aux dépens de la conchyoline, dont il use lentement les lamelles de l'intérieur vers l'extérieur, à mesure que le mollusque en sécrète de nouvelles. Les cultures que j'ai tentées sur gélatine et sur agar salés ne m'ont pas donné jusqu'ici de résultats satisfaisants.

La maladie paraît être à marche très lente. Elle ne se manifeste extérieurement que par la difficulté que le mollusque éprouve à tenir ses valves fermées, difficulté qui va jusqu'à l'impossibilité lorsque la partie active (partie externe) du muscle est atteinte. Naturellement cette difficulté de fermer les valves expose l'huître à de nombreuses causes de destruction, et de plus l'empêche de garder son eau dans le transport.

Il me semblait impossible que les ostréiculteurs n'eussent pas remarqué cette affection. J'ai su qu'en effet elle était bien connue dans les parcs du littoral de la Vendée, et qu'on l'y désigne sous le nom de *maladie du pied*, nom assez impropre d'ailleurs, puisque justement le pied n'existe pas chez les Ostréacées.

Je n'ai trouvé dans les ouvrages d'ostréiculture qu'une indication assez vague relative à cette maladie. Dans un mémoire publié en 1878, sous le titre *Études pratiques sur les ennemis et les maladies de l'huître dans le bassin d'Arcachon*, les frères de Montaugé s'expriment comme il suit :

« Nous avons observé certaines maladies qui sont l'effet de causes remontant à l'année précédente. Fort heureusement, il en est qui n'empêchent pas les huîtres atteintes d'être comestibles. Telle est cette maladie générale dans le bassin d'Arcachon qui a fort préoccupé certains ostréiculteurs pendant l'année 1877. Le mollusque est resté très maigre pendant l'hiver de cette année; au centre du muscle adducteur on distinguait une tache noire et des petits points gris foncés, qui ne s'y trouvent pas d'habitude. Quand on détachait le mollusque de la coquille, ce muscle adducteur, au lieu de résister au couteau et de rester solidement attaché au test, suivait le corps au moindre toucher, manquant complètement d'adhérence. Ce phénomène, dont on n'a pas encore, malgré des observations suivies, déterminé la cause, a fort heureusement disparu (1). »

Une étude plus complète de la *maladie du pied* rendrait certainement service aux ostréiculteurs et fournirait peut-être les moyens de combattre ce fléau avant qu'il n'ait pris des proportions plus inquiétantes.

(1) *Actes Soc. Linn. Bordeaux*, vol. XXXII (4e série, t. II), p. 240-241.

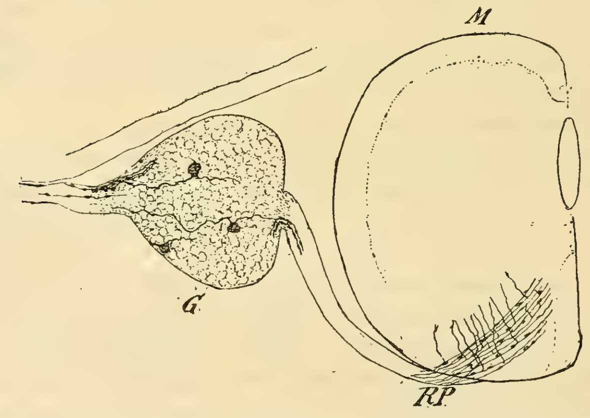
I. BIPOLARITÉ DES CELLULES DES GANGLIONS RACHIDIENS CHEZ LE FŒTUS HUMAIN DE DEUX MOIS ET DEMI. — II. FIBRE OU COLLATÉRALE COMMISSURALE DES RACINES POSTÉRIEURES POUR LA COLONNE DE CLARKE DES DEUX MOITIÉS DE LA MOELLE, CHEZ LE FŒTUS HUMAIN,

par M. le Dr L. AZOULAY.

(Communication faite dans la séance précédente.)

I. — La cellule des ganglions rachidiens est monopolaire chez les oiseaux et les mammifères à l'état adulte. M. Cajal a montré que chez le poulet on pouvait suivre pendant l'incubation le passage de la bipolarité à la monopolarité des cellules de ces ganglions.

En étudiant par la méthode de Golgi la moelle d'un fœtus humain de deux mois et demi, j'ai vu qu'à cette époque les cellules des ganglions



Ganglion rachidien d'un fœtus humain de 2 mois 1/2 montrant des cellules bipolaires.

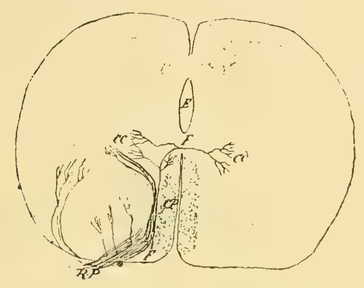
G, le ganglion rachidien avec trois cellules bipolaires d'où partent les prolongements centraux et périphériques presque dépourvus de globules protoplasmiques dans leur trajet intraganglionnaire, couverts de varicosités dans leur trajet extraganglionnaire ; *M*, moelle ; *RP*, racines postérieures.

rachidiens, surtout les cellules du centre, sont nettement bipolaires. Le corps utriculaire de la cellule donne naissance par la partie qui regarde le centre du ganglion à deux prolongements à point de départ distants l'un de l'autre et se dirigeant en sens opposé, l'un épais vers le nerf rachidien, l'autre grêle vers la racine postérieure.

Ce qui est intéressant, c'est que ces fibres ne sont couvertes que de rares et très petits globules protoplasmiques dans leur trajet intraganglionnaire, alors que dans leur trajet extérieur au ganglion, elles sont couvertes des globules protoplasmiques si fréquents dans les éléments nerveux en voie de développement.

II. J'ai observé chez le fœtus humain de cinq mois dans la moelle dor-

sale, et parmi les nombreuses autres collatérales des fibres des racines postérieures, une fibre importante au point de vue physiologique : née à la limite du cordon de Burdach et de la racine postérieure, épaisse, elle longe le bord externe de ce cordon en se portant vers la centre de la moelle ; près de la partie la plus profonde du cordon postérieur, elle donne des branches collatérales terminales, des deux côtés; ensuite elle se porte, en dedans vers la ligne médiane, se bifurque sous l'épendyme, les



Moelle de fœtus humain de 5 mois, montrant une fibre des racines postérieures destinée aux colonnes de Clarke des deux côtés.

RP, racine postérieure; *CP*, cordon postérieur; *CC*, colonnes de Clarke; *E*, épendyme; *F*, la fibre commissurale avec sa bifurcation pour les deux colonnes de Clarke.

deux branches de bifurcation se portant vers la colonne de Clarke de chaque moitié de la moelle où elles se terminent par le bouquet habituel. Ces fibres m'ont paru avoir un grand intérêt parce qu'elles serviraient à transmettre la sensation aux deux colonnes de Clarke à la fois et de là au cerveau, s'il est vrai que la colonne de Clarke est l'une des voies centripètes de la sensation consciente.

Les altérations des cellules de l'écorce cérébrale dans la paralysie générale, étudiées par la méthode de Golgi,

par MM. Azoulay et Klippel.

(Communication faite dans la séance précédente.)

La méthode de Golgi, appliquée à l'étude des relations des éléments entre eux, dans l'écorce cérébrale des *grands animaux adultes*, ne donne que des renseignements tout à fait insuffisants. Appliquée, au contraire, à l'étude de la morphologie cellulaire, elle fournit des données très certaines, qui permettent de comparer les cellules dans la série animale, et de comparer aussi la cellule d'un animal sain et celle d'un animal malade, expérimentalement ou spontanément, quant au système nerveux.

Entraîné par ses recherches sur la méthode de Golgi, l'un de nous a eu

la pensée de l'essayer dans la paralysie générale. Grâce à l'obligeance de M. le professeur Joffroy et de son chef de clinique, M. Klippel, il a pu étudier, par les méthodes rapide de Cajal et demi-rapide, un cerveau de paralytique général et un autre de mélancolique. Les résultats, très brièvement rapportés, de ces recherches, sont les suivants :

Les altérations portent d'abord sur le *panache* périphérique de la *tige* protoplasmique, puis, sur la *tige* elle-même et ses *expansions* latérales, et sur les *expansions protoplasmiques basilaires,* enfin, sur le corps. — Les altérations sont donc *centripètes,* — pour les expansions protoplasmiques. Ces altérations consistent successivement en une *abrasion graduelle des épines* couvrant les expansions protoplasmiques, en *l'agglutination de plusieurs épines* par de petites boules irrégulières de protoplasma ; en la *coalescence de ces boules* pour former des boules plus grosses, rendant difformes les expansions et la tige protoplasmiques ; en la *déformation du corps cellulaire,* devenu globuleux ou piriforme, par des boules irrégulières de protoplasma ; enfin en l'*atrophie* plus ou moins avancée du panache, de la tige, des expansions protoplasmiques et du corps cellulaire, restant souvent méconnaissable avec ses rares moignons d'expansions protoplasmiques.



Cellules pyramidales altérées dans l'écorce cérébrale d'un paralytique général et d'un mélancolique.

A,B,C,D, cellules pyramidales de l'écorce du paralytique général montrant les divers degrés de dégénérescence cellulaire : abrasion des épines des prolongements protoplasmiques ; globules protoplasmiques irréguliers sur ces derniers et sur le corps cellulaire ; atrophie du panache périphérique, des expansions protoplasmiques latérales et basilaires et du corps cellulaire devenu globuleux ou piriforme ; *E,F,* cellules pyramidales de l'écorce temporale d'un mélancolique, les lésions sont les mêmes, mais à un moindre degré.

Ces altérations sont à différents degrés sur les cellules, mais, le plus souvent, elle suivent l'ordre que nous venons de donner.

Ce sont surtout les grandes cellules pyramidales qui sont atteintes ; les

polymorphes et les pyramidales moyennes le sont un peu moins. Quant aux petites, elles le sont, mais moins souvent. Cette moindre fréquence des lésions des petites pyramides tient probablement à ce qu'on les imprègne plus rarement. Quant aux cellules spéciales de Cajal, comme leur imprégnation est très difficile, nous ne pouvons rien en dire encore.

Pour les cellules à cylindre-axe ascendant de Martinotti, ou paraissant telles, elles semblent aussi avoir des lésions.

Nous laissons de côté la question du cylindre-axe pour y revenir ultérieurement.

Dans la même couche et dans la même coupe, on rencontre parfois côté à côte plusieurs cellules altérées, mais, d'ordinaire, les cellules altérées sont mêlées aux cellules encore saines. Dans la paralysie générale, les cellules altérées semblent de beaucoup plus nombreuses que dans la mélancolie où les altérations du même aspect atteignent surtout les cellules moyennes, mais à un faible degré. Dans le *delirium tremens*, elles sont encore plus rares. (C'est grâce à l'obligeance de M. Auscher, interne des hôpitaux, que nous avons pu étudier cette intoxication.) Bien que notre matériel d'études soit encore très restreint, nous pensons que, suivant les cas, les altérations cellulaires portent plus spécialement sur certaines circonvolutions. (Nous développerons ce point ultérieurement.)

De ces faits, il semble résulter que les altérations mentionnées ne seraient pas caractéristiques d'une maladie. Elles représenteraient tout simplement la façon dont, vraisemblablement, dégénère toute cellule pyramidale sous une influence quelconque, et peut-être aussi, toute cellule nerveuse, pourvue des deux espèces d'expansion.

Ces constatations sont d'autant plus importantes qu'elles sont à rapprocher des faits publiés tout récemment par M. le professeur Golgi; et, si on compare nos figures à celles du mémoire de Golgi sur les altérations corticales dans la *rage* expérimentale, on voit qu'il y a similitude parfaite.

Ces recherches peuvent avoir aussi pour résultat de confirmer, par la pathologie, la théorie de la fonction centripète des prolongements protoplasmiques. Peut-être, la marche de ces lésions s'explique-t-elle aussi par le fait que le corps cellulaire est le centre trophique de tous les éléments qui en émanent.

Une remarque importante : c'est que les lésions cellulaires sont plus constantes dans l'imprégnation demi-rapide qne dans l'imprégnation rapide.

Nouveau matériel d'attache et d'immobilisation a l'usage des physiologistes, vétérinaires, etc. (*suite*) (1),

par M. le D[r] Roussy,
Chef de travaux biologiques à l'École pratique des Hautes-Études (Collège de France)

II. — A). *Mors ouvre-gueule pour chiens* (2).

L'appareil que j'ai l'honneur de vous présenter, appareil tout à fait nouveau, est destiné à immobiliser la tête d'un chien quelconque tout en permettant de lui ouvrir la gueule très facilement, *sans aucun danger* et aussi largement que possible.

I. *Construction.* — Il se compose de quatre branches en équerre (1, 2, 3, 4) articulées par leurs extrémités postérieures (13). Les deux branches 1 et 4 s'écartent, sous l'action de deux ressorts plats (12), des deux branches 2 et 3 qui constituent le véritable mors. Ces deux dernières branches (2 et 3) portent, chacune, deux vis courbes dirigées en sens opposé (14, 16) et traversant respectivement les deux branches 1 et 4 qui glissent sur elles avec un léger ou sans frottement.

Les portions des quatre branches comprises entre les quatre vis courbes sont conformées de façon à s'appliquer aussi exactement que possible sur les deux maxillaires en épousant leurs formes. Pour mieux atteindre ce résultat, les deux portions du milieu sont taillées en triangle, 8, 9, qui s'enfoncent entre les dents. Le point 5 doit s'appliquer sur la face supérieure du maxillaire supérieur, au-dessous des yeux; le 6 sur la voûte palatine; le 7 dans l'angle du maxillaire inférieur, par la bouche; le 10 dans le même angle, par-dessous ce maxillaire; le 11, sur chacun des deux bords inférieurs de ce maxillaire.

Quatre écrous (15, 17) sont destinés à rapprocher les deux branches 1 et 2, ainsi que les deux branches 3 et 4.

Une chaîne Vaucanson (21), destinée à s'appliquer sur l'occipital, au-dessous de sa protubérance, traverse le trou 22 et peut, ensuite, être fixée très solidement, sur les crochets 26, lorsqu'elle a été complètement tirée et étroitement appliquée sur l'occipital.

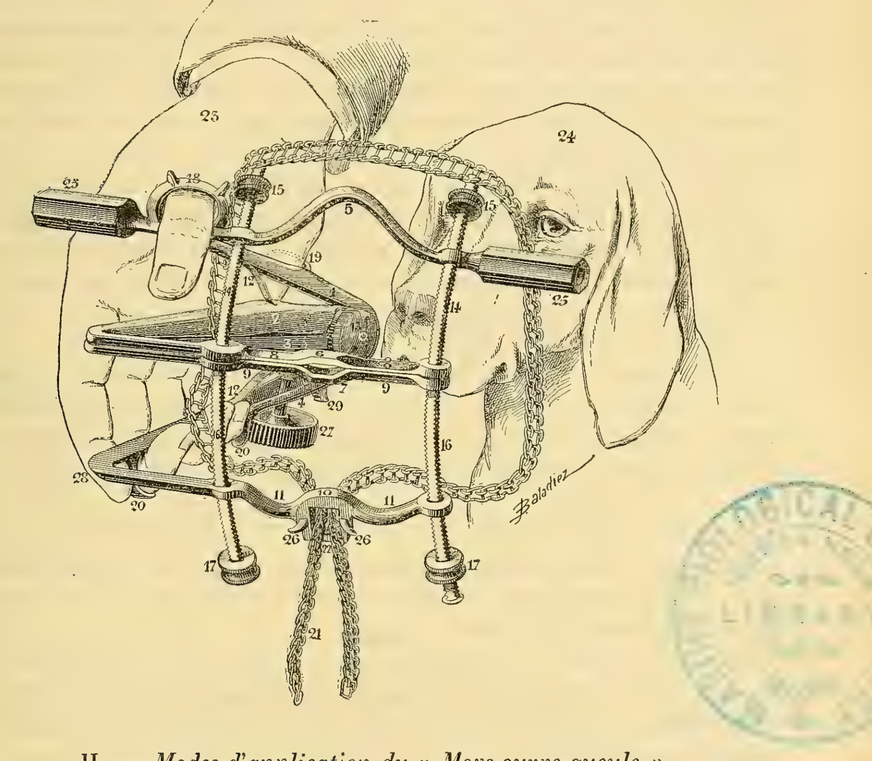
Une vis sans fin traversant la branche 4 et prisonnière dans la branche 3, engrenée sur un secteur denté (29) qui se détache de la branche 2 et traverse une fente de la branche 3, permet d'écarter, très facilement, grâce à la tête fortement molletée (27) qui termine la vis sans fin, les deux branches 2, 3 et, partant, les branches 1 et 4 qui les suivent naturellement.

(1) Voir séance du 17 mars 1894 : *Muselière immobilisatrice métallique universelle.*

(2) *Cet appareil est construit par* M. Mariaud, *constructeur d'appareils et d'instruments de chirurgie et de physiologie expérimentale*, *41*, *boulevard Saint-Michel, Paris.*

Quatre arrêts (20, 19 et 18) permettent de tenir l'appareil solidement d'un seule main, comme l'indique la figure.

Enfin, deux prolongements octogonaux (25) se détachant de la branche 1 sont destinés à fixer l'appareil, au moyen d'une vis à pression, dans deux douilles qui font partie de la « *Table d'immobilisation en toutes positions* » et de l' « *Immobilisateur vertical* ».



II. — *Modes d'application du « Mors ouvre-gueule ».*

Premier mode. — Tout d'abord, l'appareil doit être préparé comme l'indique la figure et placé sous la main de l'opérateur. Puis celui-ci, assis sur une chaise, place le chien entre ses jambes, la tête étant dirigée en avant, et il le serre entre ses deux genoux. De la main gauche, il saisit solidement, près de l'oreille, la peau de son cou, et de la main droite, il prend l'appareil comme l'indique la figure, et introduit dans sa gueule, d'avant en arrière, le mors proprement dit.

Dès que celui-ci a été suffisamment enfoncé, l'opérateur, fermant énergiquement la main, enserre solidement les deux maxillaires, le supérieur entre les branches 1 et 2, l'inférieur entre les branches 3 et 4. La chaîne tombe spontanément, et vient se placer derrière l'occipital.

La main gauche peut alors être dégagée. D'un coup de doigt appliqué

sur chaque écrou, on fixe fortement les deux branches 1 et 4 sur les maxillaires, puis on accroche les deux bouts de la chaîne sur les crochets (26) après l'avoir fortement appliquée au-dessus de la protubérance de l'occipital.

L'appareil est ainsi parfaitement fixé sur la tête du chien. Pour immobiliser cette dernière, ainsi que l'animal tout entier, on porte l'animal sur la « *Table d'immobilisation en toutes positions* » ou dans l' « *Immobilisateur vertical* » et l'on y fixe les deux prolongements octogonaux, comme il a été dit ci-dessus.

Si, alors, on désire ouvrir et maintenir largement ouverte la gueule de l'animal, il suffit de faire tourner la vis sans fin, en prenant la roue molletée (27) entre les doigts.

Deuxième mode. — Si l'animal est trop fort, trop récalcitrant ou méchant et qu'il soit impossible à un seul opérateur de le maintenir, celui-ci pourra l'immobiliser, au préalable, dans l' « *Immobilisateur vertical* », et ensuite, lui appliquer le mors comme il a été dit ci-dessus.

B). *Mors ouvre-gueule pour petits quadrupèdes*, etc.

J'ai fait construire, aussi, deux modèles de mors pour les petits quadrupèdes. Les voici : le premier de ces deux appareils est plus spécialement destiné aux lapins; le second, aux cobayes, rats, etc. Ces deux modèles ne diffèrent du précédent que par quelques détails de peu d'importance.

III. — *Principales applications du Mors ouvre-gueule.*

Cet appareil peut être employé dans tous les cas où on veut, simplement, immobiliser la tête de l'animal, aussi bien que dans les cas où on a besoin de lui ouvrir la gueule.

Il permet de faire, facilement, l'examen de la gueule, du pharynx, du larynx, etc.; de porter un corps dans les voies respiratoires ou digestives, ou d'en retirer des matières; de pratiquer des opérations variées dans ces différentes parties.

Cet appareil est appelé, je crois, à rendre autant de services, sinon plus, aux médecins vétérinaires, qu'aux physiologistes et aux médecins expérimentateurs. (*A suivre.*)

Action antitoxique du tissu des capsules surrénales,

par MM. Charrin et P. Langlois.

Les recherches expérimentales poursuivies sur les fonctions des capsules surrénales par Abelous et Langlois, tendent à démontrer que ces organes possèdent une fonction antitoxique vis-à-vis de certains poisons sécrétés par l'organisme. Dans des recherches plus récentes, Albanese a montré l'intoxication rapide produite par des injections de neurine chez les grenouilles acapsulées. Il nous a paru intéressant de rechercher si le tissu

des capsules surrénales exerçait, dans des expériences *in vitro*, une action au moins atténuatrice sur quelques poisons; si l'on pouvait comparer l'action de ce tissu à celui du foie. Reprenant les procédés mis en œuvre par Schiff, Roger, etc., nous avons traité une solution titrée de nicotine avec des fragments de différents organes, foie, capsules, reins, muscles. Il nous paraît inutile d'insister sur la technique suivie, toujours identique. Des poids rigoureusement égaux de ces organes, provenant de tous les animaux (cobayes) ayant fourni les capsules, étaient mélangés avec la solution. Pour 20 centimètres cubes de la solution de nicotine, nous ajoutions 3, 4, 6 et 9 grammes de viscères. Ces derniers étaient, soit simplement coupés en petits fragments, soit broyés très finement au mortier; on laissait macérer 18 heures, 24 heures et 36 heures en s'entourant des précautions aseptiques habituelles, puis on filtrait sur de la ouate hydrophille stérilisée. L'injection était faite dans le péritoine de cobayes de poids comparables.

Nous avons ainsi fait une série de sept expériences, comprenant quarante-neuf animaux. Mais nous devons éliminer quelques-unes d'entre elles, soit que la dose injectée ayant été trop minime, aucun animal n'ait succombé, soit au contraire que la dose étant trop forte, tous ont été mortellement intoxiqués.

Dans une série portant sur douze animaux d'un poids oscillant entre 500 et 554 grammes, tous les animaux ayant reçu 7 et 8 milligrammes de nicotine ont succombé. Il en est de même de ceux ayant reçu 6 milligrammes de la solution en contact avec le rein et le muscle, mais cette dose a été insuffisante avec les solutions traitées par le foie et les capsules surrénales.

Dans une autre série, les cobayes injectés avec une solution de nicotine traitée avec du foie et des capsules surrénales ont survécu à la dose de $8^{mg},15$ alors que les animaux injectés avec la solution de nicotine-muscle ont succombé avec $7^{mg},5$. Nous n'avons pas noté de différence d'action suivant que les tissus étaient simplement fragmentés ou finement broyés.

Il résulte de l'ensemble de nos recherches que le tissu des capsules agit, comme le tissu du foie, à poids égaux. Il est évident qu'étant donnée la masse du foie comparée à celle des capsules, on ne saurait attribuer à ces derniers organes une importance égale dans la fonction antitoxique, envisagée au point de vue général. Et il est fort probable que ces organes exercent principalement une action élective sur certains poisons non encore déterminés. Il n'en est pas moins vrai que la fonction anti-toxique générale ne paraît pas localisée exclusivement dans le foie, et que les autres organes et surtout les glandes vasculaires sanguines possèdent des propriétés analogues. Quant au mécanisme même de cette fonction, il demeure encore inconnu. Y a-t-il transformation chimique, ou simple fixation? Tel est le problème qu'il reste à résoudre.

Sur les transformations de *Margarodes vitium* Gd,
par M. Alfred Giard.

Grâce à l'obligeance et à la sagacité de notre collègue F. Lataste, j'ai pu continuer l'étude de la curieuse cochenille du Chili que j'ai fait connaître sous le nom de *Margarodes vitium* (1).

Je dois dire d'abord que cette cochenille est bien l'animal décrit en 1884 par Fed. Philippi sous le nom de *Heterodera vitis* et considéré par ce naturaliste comme une femelle de Nématode dégradée. La planche publiée dans le *Bulletin de la Société d'Agriculture du Chili* et le texte qui l'accompagne ne laissent aucun doute à cet égard (2).

Philippi a vu les larves femelles de diverses grosseurs enveloppées de leurs coques, attachées aux radicelles de la vigne par leurs filaments suceurs entourés de cire et munies d'un disque adhésif de même nature que la coque autour de leur point de fixation. Mais il s'est contenté d'écraser les coques sans en extraire l'habitant. Il paraît avoir également écrasé les nymphes dont nous parlons ci-dessous et examiné leur contenu qu'il a trouvé granulo-graisseux. C'est sur ces données très incomplètes qu'il a rapporté l'animal au groupe des Nématodes avec une légèreté bien singulière pour un zoologiste qui pouvait facilement suivre *in situ* toutes les transformations du parasite.

La femelle adulte que nous avons décrite dans notre précédente communication s'entoure, comme la plupart des femelles de cochenilles, de filaments cireux au milieu desquels elle dépose ses œufs. Ceux-ci sont jaunâtres, ovoïdes, légèrement arqués, longs de $0^{mm},8$ et larges de $0^{mm},3$. Les larves qui en sortent mesurent 1 millimètre environ et sont d'une forme plus allongée que celles de *Porphyrophora*. Les antennes ont six articles dont les quatre derniers forment une massue assez épaisse à son extrémité libre. Chacun de ces articles porte deux ou trois poils; le dernier en porte quatre ou cinq un peu plus longs et présente en outre quatre prolongements sensoriels plus épais. Un seul de ces organes existe d'après Signoret sur l'antenne filiforme de *Porphyrophora Perrisii* Sign. Les yeux ne paraissent pas exister sur les individus conservés dans l'alcool que nous devons au professeur F. Lataste.

Les pattes antérieures n'ont pas encore la forme de griffes fouisseuses et le remarquable développement qu'elles présentent chez la femelle adulte. Le tibia et les tarses sont seulement beaucoup plus courts que sur les deux autres paires. Les digitules tarsiens sont longs et grêles. Nous verrons d'ailleurs que les pattes embryonnaires disparaissent et que les

(1) *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 10 février 1894.

(2) Fed. Philippi. Una nueva enfermedad de la parra i una enfermedad de los arbores frutales. (*Boletin de la Sociedad nacional de agricultura*, vol. XV, num. 11, Marzo 20 de 1884, p. 225-228 et Pl.)

membres de l'adulte sont une néoformation produite par des disques imaginaux.

Un caractère très extraordinaire de ces larves est la position de l'ouverture buccale qui se trouve entre la première et la seconde paire de pattes, comme Signoret l'a vu déjà chez la larve du *Porphyrophora Perrisii*. La première paire de pattes est ainsi devenue *prostomiale* au même titre que les antennes. On comprend l'importance de ce fait au point de vue de la morphologie générale des Arthropodes et de l'homologie des antennes avec les autres appendices métamériques chez ces animaux. Les filaments suceurs très longs se recourbent au delà du quart postérieur du corps. Ils sont internes à la naissance, soit qu'ils se dévaginent bientôt après, soit qu'une mue suivant immédiatement l'éclosion débarrasse la larve d'une première cuticule recouvrant ces filaments. Le disque buccal cordiforme présente de chaque côté deux poils courts supérieurs et un plus long inférieur. De part et d'autre de la bouche on observe, à une faible distance, une papille sensorielle. L'extrémité postérieure du corps de la larve porte quatre poils, deux ventraux très longs insérés sur l'avant-dernier anneau, deux dorsaux plus courts sur le dernier segment.

Le fait le plus important de l'histoire du *Margarodes vitium* est l'existence d'un vraie nymphe chez les femelles. Lorsque la larve a subi un certain nombre de mues et atteint la taille de 7 à 8 millimètres elle se transforme, à l'intérieur de la coque, en une pupe blanche luisante complètement astome et apode présentant des phénomènes d'histolyse tout à fait comparables à ceux de la chrysalide des lépidoptères ou de la nymphe des Diptères (1).

La femelle du *Margarodes* est donc, comme le mâle de toutes les cochenilles, un insecte à métamorphose complète, et le genre *Margarodes* doit par suite être rangé parmi les *Metabola*. Il en est probablement de même du genre *Porphyrophora* d'après les anciennes observations de Breyne et de Brandt difficilement interprétables sans cette hypothèse.

Cette observation présente un grand intérêt au point de vue de l'embryogénie générale, en nous montrant comment le passage a pu s'établir entre les formes amétaboliques et les formes métaboliques. Elle a également une grande importance au point de vue de la classification des Hémiptères.

La pupe des *Margarodes* femelles peut, comme la chrysalide de certains papillons, la pseudonymphe de quelques Vésicants, la nymphe de certaines Tenthrèdes (2), etc., passer plusieurs années dans cet état de repos.

(1) Lorsqu'on écrase cette nymphe elle dégage une odeur d'une intensité extraordinaire rappelant celle du bouc ou de certaines Orchidées. La femelle adulte présente aussi la même odeur qui persiste pendant des mois dans la chambre où on a disséqué ces insectes.

(2) J'ai observé ce fait sur une nouvelle espèce de *Selandria* voisine de S. *serva* Fab. dont la larve vit à Wimereux sur *Glaux maritima* et présente en outre la

M. Valéry Mayet, professeur de l'École d'agriculture de Montpellier, avait reçu en juin 1889, de M. Lefeuvre, directeur de la *Quinta normal* de Santiago, un certain nombre de coques du prétendu *Heterodera vitis.* « De ces coques, m'écrit-il, j'ai obtenu en 1891 seulement l'animal extraordinaire que vous avez décrit. En 1892 une nouvelle éclosion se produisit après une immersion prolongée dans l'eau. » M. Valery Mayet observa même la ponte d'une des femelles ainsi obtenues, ponte qui se fit sans le concours du mâle et donna des œufs qui desséchèrent. Ayant reconnu à la lecture de ma première note l'insecte bizarre qui l'intriguait depuis cinq ans, M. Valéry Mayet envoya un certain nombre de coques à notre collègue M. le professeur Laboulbène, auquel il avait déjà communiqué ses premières observations. Celui-ci reconnut également le *Margarodes*, mais pour plus de certitude me pria d'examiner avec lui ces insectes. Or, comme nous ouvrions ensemble un certain nombre de coques, grande fut notre surprise en remarquant qu'une d'entre elles renfermait une nymphe en apparence parfaitement vivante.

Informé de ce fait extraordinaire, M. Valéry Mayet voulut bien, reprenant le procédé qui en 1891 et 1892 avait provoqué l'éclosion, mettre dans l'eau toutes les coques qui lui restaient de l'envoi de 1889. Deux coques, sur une vingtaine, tombèrent au fond comme si elles étaient pleines. « En 1891, nous dit l'habile observateur, les trois quarts des coques tombaient ainsi au fond; en 1892, les trois quarts surnageaient; à présent (20 mars 1894) il n'y en a plus que deux sur vingt qui soient plus denses que l'eau. Deux autres, après avoir flotté entre deux eaux, ont fini au bout d'une heure par aller au fond. » De tout cela il résulte donc que la période de nymphose des *Margarodes* femelles peut durer *certainement plus de trois ans* et *probablement au moins cinq ans.*

Les coques vides et la terre qui les environne sont souvent occupées par un petit ver Oligochète qui a pu troubler quelque temps les naturalistes du Chili. Ce petit ver dont le professeur Lataste m'a envoyé plusieurs spécimens dans l'alcool est un *Enchytraeus* d'espèce nouvelle que je désignerai sous le nom d'*E. Latastei.* Il est long de 4 à 5 millimètres et possède de 30 à 34 segments. Les soies sont droites, coniques aiguës sans renflement basilaire. Elles sont disposées par groupes de deux sur les premiers segments, par groupes de trois sur les quinze derniers métamères. Le système circulatoire présente à la partie antérieure un vaisseau dorsal d'où partent deux troncs latéraux sans ramifications. L'*E. Latastei* appartient au groupe des *Archentrytraeus* de Vejdowsky et il est voisin de l'*E. Buchholzi* Vej. d'Europe.

particularité curieuse d'être submergée pendant plusieurs heures à l'époque des grandes marées.

De l'existence de calcium dans la fibrine,

par M. J. J. Frederikse.

Brücke a trouvé, dès 1857, que la fibrine lavée avec le plus grand soin contient toujours du calcium. Cette découverte fut confirmée par Kistiakowsky, et plus tard par Freund et aussi par Arthus et Pagès, qui jetèrent une nouvelle lumière sur ce fait en démontrant que la présence de sels calciques dissous est une condition *sine qua non* de la formation de fibrine dans le sang. Peu de temps après, Pekelharing trouvait que le fibrinferment est un composé calcique qui cède son calcium à la fibrine pendant la coagulation.

Toutefois, l'existence de calcium dans la fibrine n'était démontrée que pour la fibrine retirée du sang, et par conséquent difficile à purifier. Dans la fibrine préparée au moyen d'une solution de fibrinogène pur, Hammarsten ne parvenait pas à découvrir le calcium, ayant opéré, il le reconnaît lui-même, sur une trop petite quantité de substance. Pekelharing a pu faire une démonstration qualitative du calcium dans la fibrine préparée au moyen de fibrinogène pur, mais la quantité de fibrine obtenue par ce physiologiste était trop petite pour qu'une détermination quantitative fût possible.

Dans le cours des recherches que j'ai faites au laboratoire de physiologie de l'Université d'Utrecht, j'ai obtenu une assez grande quantité de fibrine pure. Cette fibrine était obtenue en faisant agir sur une solution de fibrinogène pur, ne contenant pas de sels calciques, le fibrinferment préparé soit d'après la méthode d'Hammarsten, soit d'après la méthode de Pekelharing. La fibrine ainsi obtenue fut soigneusement lavée avec une solution de chlorure de sodium à 1 p. 100, puis avec de l'eau distillée.

Dans la fibrine très pure ainsi préparée, j'ai pu faire l'analyse qualitative et quantitative du calcium. La fibrine desséchée fut incinérée dans une capsule de platine jusqu'à ce que le résidu devînt parfaitement blanc. Ce résidu salin fut épuisé par l'acide chlorhydrique pur dilué : jamais la dissolution ne fut totale; il resta toujours un résidu rougeâtre soluble seulement dans l'acide chlorhydrique fort, en fournissant une liqueur jaune clair précipitable par le ferrocyanure de potassium.

Dans la solution chlorhydrique faible, le calcium fut précipité à l'état d'oxalate de chaux et pesé à l'état de chaux CaO.

Voici les résultats de mes expériences.

	POIDS DE FIBRINE	POIDS DES CENDRES	POIDS DES CENDRES non solubles dans HCl dilué	POIDS DE CHAUX CaO
I (bœuf). .	3g303	0g016	0g007	0g0021
II (bœuf). .	2 538	0 0215	0 0065	0 0026
III (cheval).	1 716	0 0135	0 0045	0 0012

Températures maxima observées sur l'homme,

Note de M. Ch. Richet.

Je crois devoir communiquer à la Société de Biologie un cas remarquable d'hyperthermie dans la fièvre intermittente. Ce cas est dû au professeur Andréa Capparelli, et a été publié dans les *Actes de l'Académie des sciences naturelles de Catane* en 1894.

Il s'agit d'une femme de vingt ans, qui, dans un petit village de Sicile, à Misterbianco, fut prise d'une forte fièvre. Elle fut soignée d'abord par M. Longo Modica, puis par le Dr Francesco Falco. Alors ils constatèrent que, pendant sa fièvre, la température s'élevait à 45°.

Le professeur Capparelli, invité à aller voir ce cas extraordinaire, constata à son tour une température de 46°, ou plutôt, dépassant quelque peu 46°, car le thermomètre médical qu'il avait avec lui ne montait pas plus haut.

Toutes les précautions furent employées pour surveiller la malade pendant que la température était prise, de sorte qu'il ne peut être question d'une fraude, comme dans le cas de M. Teale.

Je passe sur les détails de l'observation, en notant seulement que le sulfate de quinine a abaissé la température à la normale, mais que, deux jours après l'administration du sulfate de quinine, la température de 46° fut atteinte. Depuis cette époque, la malade a été reprise de fièvre, mais cette fois la température n'a pas dépassé 40°.

Toutes ces mesures portent sur la température axillaire.

Cette hyperthermie énorme avec survie est tout à fait extraordinaire. Dans mon livre sur la chaleur animale, où j'ai recherché avec soin les cas d'hyperthermie, j'ai noté que le maximum de la température observée sur l'homme a été de 45° dans une fièvre scarlatine par Currie; et le maximum avec guérison a été de 44° par M. Alvarenga, dans un cas de scarlatine.

Depuis l'époque où mon livre a été écrit, j'ai continué à rechercher les cas d'hyperthermie, et j'en ai trouvé quelques-uns de fort remarquables, mais moins curieux assurément que le cas de M. Capparelli. C'est surtout un cas de M. Gannett, cité par *Lancet*, 1893 (1), p. 1151, et rapporté avec détail dans le *Boston Med. and surg. Journal*, 20 avril 1893 (1), p. 381. Après un coup de chaleur dû à une température extérieure de 37°, la température de ce malade (un homme de 42 ans) atteignit 46°,1, et le malade guérit. Il faut mentionner aussi un cas de M. Lorentzen, cité dans le *Centralblatt für klinische Medizin*, 17 août 1889. Il s'agissait d'une femme atteinte de fièvre hystérique qui eut 44°,9, et qui guérit aussi (1).

(1) *Die Temperatursteigerung bis 44°,9 mit Genesung*, 1889, p. 569.

Un autre cas a été signalé par M. Diez Obelar (*Semaine médicale*, 1892, p. 139). Une femme eut pendant dix-huit jours une température de 46°, avec troubles médullaires (myélite?).

Je noterai pour mémoire que la température maximum que j'aie observée sur des mammifères a été de 46°, sur un chien, dans une expérience que je faisais avec M. Rondeau, pour étudier les effets de la vératrine à haute dose sur la production de la chaleur. Il est vrai que le chien dont il est question ici est mort lorsque sa température a continué à monter encore et s'est élevée à 46°.

Si j'ai rapporté le cas de M. Capparelli, c'est qu'il est à peu près unique dans la science, car les observations de M. Teale, de M. Mackenzie et de M. Brine ont été, non sans quelque raison, contestées.

Sur la recherche de la trypsine,

par M. Em. Bourquelot.

La note que M. Artus a présentée dans la dernière séance (1), relativement à la recherche de la trypsine, m'amène à rappeler quelques-unes des observations que j'ai faites sur le même sujet.

Le procédé que préconise notre collègue peut se résumer ainsi qu'il suit : Lorsqu'on fait agir de la trypsine sur des matières albuminoïdes, il se forme, entre autres produits, de la *tyrosine*. Or la tyrosine, peu soluble dans l'eau, se dépose au sein des liquides sous l'apparence de petites masses blanches, composées d'aiguilles cristallines groupées en faisceau. Donc, toutes les fois que, à la suite d'une digestion d'albuminoïdes, on constatera la formation de ces petites masses, d'ailleurs faciles à reconnaître au microscope, on sera fondé à considérer la digestion comme ayant été déterminée par la trypsine.

Il y a une douzaine d'années, j'ai été conduit à m'occuper également de la recherche de la trypsine; j'étudiais à cette époque la digestion dans un groupe de mollusques, les céphalopodes. Chez ces animaux, la plus importante des glandes en relation avec le canal digestif, est une glande volumineuse qu'on a longtemps considérée comme un foie. C'est en réalité une glande digestive; en effet, le liquide qu'elle sécrète possède la double propriété de saccharifier les matières amylacées et de peptoniser les substances albuminoïdes.

Tout naturellement la question de savoir à quelle espèce de ferment protéolytique il fallait attribuer la seconde de ces propriétés, a attiré mon attention.

Pour la résoudre, j'ai songé tout d'abord à m'appuyer sur la formation

(1) Société de Biologie, séance du 12 mai 1894.

de tyrosine par la trypsine, c'est-à-dire à recourir au procédé que publie aujourd'hui M. Artus; mais j'ai dû abandonner cette idée pour deux raisons : d'abord parce que plusieurs observateurs, M. Richet en particulier (1), ont constaté la présence de tyrosine dans le suc gastrique, c'est-à-dire dans une solution de pepsine, en outre parce que la glande sur laquelle j'expérimentais renferme elle-même de fortes proportions de ce composé. J'ai pu extraire de ce prétendu foie plusieurs dizaines de grammes de tyrosine et j'ai publié, à cette occasion, une reproduction microphotographique des cristaux que j'ai obtenus.

Il résulte de là, d'une part, que l'idée de recourir à la recherche de la tyrosine pour caractériser la trypsine n'est pas absolument neuve, puisque j'ai discuté et écarté après discussion cette idée dans un mémoire déjà vieux de dix ans et, d'autre part, que l'application n'en est pas aussi facile qu'on pourrait le supposer, puisque la tyrosine existe déjà dans divers tissus organiques.

Ce n'est pas à dire pour cela, qu'entre les mains d'un expérimentateur habile comme notre collègue M. Artus, le procédé qui était inapplicable à mes recherches ne puisse donner fréquemment de bonnes indications; mais c'est à la condition, me semble-t-il, de ne pas perdre de vue les faits sur lesquels je viens d'insister qui en restreignent l'application.

SUR LE *Tænia Brandti* KHOLODKOVSKI,

par M. RAPHAEL BLANCHARD.

M. le professeur N. Kholodkovski (3) a décrit récemment (4), sous le nom de *Tænia Brandti*, un Cestode qu'il considère comme représentant une espèce nouvelle et dont il a pu se procurer huit exemplaires à l'abattoir de Saint-Pétersbourg : trois provenaient de l'intestin du Porc, cinq de l'intestin du Bœuf.

Il est inutile d'entrer dans une longue discussion pour identifier sûrement cette prétendue espèce nouvelle avec le *Thysanosoma Giardi* (Moniez), dont C. Wardell Stiles vient de donner une excellente descrip-

(1) *Du suc gastrique*, p. 54.

(2) *Rech. sur les phénomènes de la digestion chez les mollusques céphalopodes*, 1884, p. 73 et 110; pl. II, fig. 2 et non pl. III, comme cela est indiqué par erreur à l'explication des planches.

(3) Orthographe conforme aux règles de transcription adoptées par le Congrès zoologique de Moscou. Voir à ce propos : *Mém. de la Soc. Zool. de France*, VI, 1893, p. 145, § 30; p. 181, articles 3 et 4; p. 197, art. 25 et 26.

(4) N. Cholodkowsky, *Ueber eine neue Species von* Tænia. Centralblatt für Bakteriol. und Parasitenkunde, XV, p. 552, 1894.

tion (1). Quand on compare la note de l'auteur russe avec le mémoire de l'auteur américain, on demeure convaincu du fait que nous avançons.

La note de M. Kholodkovski est pourtant instructive à un double point de vue. Elle nous démontre l'existence du *Thysanosoma Giardi* en Russie, l'espèce n'ayant encore été rencontrée qu'en France, en Italie et en Allemagne. Elle nous fait connaître en outre un exemple rare et intéressant d'un parasite intestinal commun au Bœuf, au Mouton et au Porc.

I. Réponse a l'observation de M. Henneguy relative au noircissement et a la conservation sous lamelles des coupes par les méthodes de Golgi a l'argent et au sublimé. — II. Confirmation par la méthode de Cox des lésions cellulaires de l'écorce dans la paralysie générale. — III. Aspect des cellules de Purkinje dans la paralysie générale,

par M. le Dr L. Azoulay.

M. Henneguy a indiqué, dans une des précédentes séances, une méthode analogue à celle que j'avais décrite pour la conservation sous lamelles des préparations par la méthode de Golgi, en faisant remarquer que l'auteur de cette méthode, M. Kallius, l'avait découverte en 1892, bien longtemps avant moi. — J'avoue en effet que mon travail ayant été fait sans recherche de bibliographie, j'ignorais que M. Kallius avait trouvé avant moi l'application de l'hydroquinone, c'est-à-dire des principes du développement photographique, à la méthode de Golgi. Mais 1° le procédé de Kallius est différent du mien, quoique reposant aussi sur l'action des développateurs photographiques et, 2° Kallius n'a appliqué ce procédé qu'aux préparations de Golgi à l'argent, alors que la technique que j'ai indiquée est applicable aux préparations à l'argent et au sublimé. — C'est même pour les préparations au sublimé (Golgi ancien ou Cox) que ce procédé est précieux. — Non seulement il permet la conservation des coupes sous lamelles, mais du même coup il noircit les éléments qui sont gris, pâles, peu définis, au point de les révéler en quelque sorte. Ce procédé appliqué par moi au cerveau, au cervelet, etc., et à la rétine m'a donné des résultats de beaucoup supérieurs aux préparations à l'argent. La délicatesse du dépôt, sa couleur noire sur fond presque blanc, l'absence de dépôts irréguliers, la flexibilité et la transparence remarquable des coupes, la propriété qu'elles ont de subir ensuite

(1) C. Wardell Stiles and A. Hassall, *A revision of the adult Cestodes of cattle, sheep, and allied animals*. U. S. Department of agriculture. Bureau of animal industry. Bulletin n° 4. Washington, 1893. Voir p. 59-70, pl. VII, fig. 5, pl. XII et XIII.

les colorations ordinaires ou par le Weigert rendent les détails plus précis, plus certains, et permettent la photographie avec les plaques ordinaires, ce qui est un avantage considérable (ainsi que m'en a fait part M. le Prof. R. y Cajal, qui a utilisé ce procédé avec succès).

II. Pour compléter ma note relative aux lésions des cellules cérébrales dans la paralysie générale, je dirai que l'écorce de ces cerveaux étudiée par la méthode de Cox, avec le noircissement à l'hydroquinone et à l'hyposulfite, m'a donné absolument les mêmes résultats; c'est-a-dire grand nombre relatif de cellules pyramidales et autres dont les prolongements protoplasmiques sont plus ou moins atrophiés, couverts de globules irréguliers avec abrasion plus ou moins complète des épines latérales, et avec état globuleux ou piriforme du corps cellulaire, etc. Comme la méthode de Cox est susceptible de moins d'objections de la part de ceux qui ignorent la valeur des méthodes de Golgi, je pense que la confirmation par elle des résultats que j'ai obtenus avec la méthode à l'argent sera de quelque portée.

III. — Dans les cervelets du paralytique général et du mélancolique que j'ai eus à examiner, j'ai pu observer, entre autres lésions, l'absence d'épines sur plusieurs branches latérales terminales des arborisations protoplasmiques appartenant à la même cellule de Purkinge. Ce fait est très curieux, mais sa valeur en tant qu'indice de lésions cellulaires, n'est pas encore absolue pour moi; car je ne sais si à l'âge adulte on ne rencontre pas dans des cervelets sains de semblables altérations. Ce que je puis assurer, c'est que chez l'enfant, à deux ans, *toutes* les arborisations protoplasmiques des cellules de Purkinge sont couvertes de ces épines à apparence de givre.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 26 MAI 1894

M. AUGUSTE CHARPENTIER : Résultats d'expériences sur la résistance nerveuse. Travail physiologique du nerf. — M. J.-V. LABORDE : Sur les tractions rythmées de la langue et leur mécanisme, dans le réflexe respiratoire et de la vie dans les diverses asphyxies et la mort apparente. — M. A. D'ARSONVAL : Remarque à propos de la communication de M. Laborde. — M. CH. FÉRÉ : Note sur la gangrène spontanée de la peau chez les hystériques. — M. CH. FÉRÉ : Note sur l'influence de l'injection de sang dans l'albumen de l'œuf de poule sur le développement de l'embryon. — MM. E. LECLAINCHE et RÉMOND : Epreuve de la toxicité du sang par les inoculations intra-péritonéales. — MM. CH. WARDELL STILES, PH. D. : Notes sur les parasites. — 24 : Note préliminaire sur une espèce d'infusoires (*Ichthyophthirius*) parasites chez des poissons d'eau douce à l'Exposition nationale de Chicago. — M. le Dr J. PEYROU : Influence de l'ozone sur la production de l'urée. — MM. A. CHARRIN et P. CARNOT : Infections pancréatiques ascendantes expérimentales. Glycosurie ou diabète consécutifs. — M. J.-P. MORAT : Nerfs sécréteurs du pancréas. — M. le Dr E. TROUESSART : Sur la parthénogenèse des Sarcoptides plumicoles. — M. M.-E. MEYER : Sonde cardiographique pour la pression intra-ventriculaire chez le chien. — M. E. GLEY : Sonde cardiographique. — M. E. GLEY : Sécrétion périodique sous l'influence d'une excitation nerveuse continue. — M. MONTANÉ : Dissociation des faisceaux primitifs dans le sarcome musculaire du cheval. — M. J. GAUBE : De la chaux et de la magnésie chez les descendants de tuberculeux. — M. J. LEFEBVRE : Quantités de chaleur perdues par l'organisme dans un bain froid.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. GLEY offre à la Société un travail du Dr PAUL MASOIN, de Louvain, ayant pour titre : *Aperçu général sur la physiologie du corps thyroïde.* Dans ce travail, M. Masoin discute les principales théories mécanique, hématopoïétique et chimique de la fonction thyroïdienne et accepte la théorie sécrétoire ou chimique, établie sur les travaux de Schiff, de Gley, de Murray, de Bouchard, etc., et sur les expériences de l'auteur lui-même, sur la toxicité urinaire des éthyroïdés.

M. AZOULAY offre à la Société un exemplaire de l'ouvrage du Dr S.-R Cajal *Sur la structure du système nerveux chez l'homme et les vertébrés;* l'ouvrage du professeur de Madrid a été traduit en français par M. Azoulay avec une préface du professeur Mathias Duval.

RÉSULTATS D'EXPÉRIENCES SUR LA RÉSISTANCE NERVEUSE. TRAVAIL PHYSIOLOGIQUE DU NERF.

Note de M. AUGUSTE CHARPENTIER, présentée par M. D'ARSONVAL.

(Communication faite dans la séance précédente.)

I. — Outre les expériences positives que j'ai communiquées dans les dernières séances, j'ai fait sur la résistance des nerfs, et à l'aide de la méthode du pont de Wheatstone, actionné par un condensateur, diffé-

rentes autres recherches qui m'ont donné des résultats beaucoup moins frappants, mais que je ne puis cependant me dispenser d'indiquer.

Ayant remarqué plusieurs fois qu'après avoir expérimenté pendant un certain temps sur l'un des nerfs sciatiques, le second, interrogé ensuite, présentait une résistance notablement plus faible, j'eus l'idée de chercher si d'une façon générale la résistance du nerf n'était pas modifiée par l'influence réflexe d'autres excitations sensitives. Ces excitations furent faites à divers degrés par la faradisation des nerfs sensitifs ou de la peau. Les modifications observées alors dans la résistance du nerf exploré furent douteuses, tantôt nulles, tantôt dans un sens ou dans l'autre et à un faible degré. On peut donc admettre que la résistance d'un nerf n'est pas modifiée sensiblement par des excitations sensitives de l'animal. Disons d'ailleurs qu'il n'est pas constant qu'un nerf exploré en second lieu soit moins résistant que le premier ; ce peut être le contraire.

Dans le même ordre d'idées, j'étudiai l'influence de l'empoisonnement par la strychnine. La résistance du nerf, après avoir baissé pendant une très courte période, se relève rapidement et reprend sa valeur primitive ou la dépasse très légèrement.

Mêmes résultats pour le curare, confirmant les faits déjà indiqués à propos de la méthode par comparaison téléphonique.

Dans les deux cas, ces résultats paraissent indiquer que ni le curare ni la strychnine n'ont d'action définitive notable sur le cordon nerveux.

J'ai encore essayé l'influence de la section de la moelle sur la résistance du nerf sciatique. Elle m'a donné au début un peu d'augmentation de la résistance, mais suivie d'un abaissement progressif jusqu'au taux normal ou à peu près (Ex. : résistance avant la section, 53,000 ohms ; aussitôt après, 58,000, puis 57,000 et enfin 54,000).

II. — Je reviens à la question de l'évaluation en termes électriques, du travail physiologique du nerf, question que j'ai posée dans ma note du 28 avril dernier.

Je laisserai de côté pour le moment l'état du nerf sous l'action du courant continu, qui ne produit d'excitation physiologique qu'à son début et à sa rupture, et dont presque toute l'énergie est employée à développer des phénomènes parasites et complexes comme ceux de l'électrotonus.

Je me bornerai donc aux excitations électriques brèves, qui seules déterminent dans le nerf une activité vraiment physiologique.

Au moment où le nerf est excité par un courant bref, il devient le siège d'une activité particulière, comme le prouvent les phénomènes de contraction et de sensation qu'elle provoque ; il produit un travail. Quelle est la forme physique de ce travail ? Elle peut être, soit un dégagement de chaleur, soit un phénomène mécanique intime, une formation moléculaire (électro-capillaire ou autre), soit un phénomène chimique plus ou moins complexe, réversible ou non, pouvant aller de la simple dissociation à la formation stable de nouveaux composés. Je ne puis ici dis-

cuter cette question ; en tout cas, il est douteux qu'il y ait dans le nerf fonctionnant une modification calorifique quelconque. Quant aux autres modifications possibles, elles sont très mal connues ; mais peu importe leur nature, sa connaissance ne nous est pas nécessaire pour mesurer l'énergie produite.

Dans un cas comme dans l'autre, en effet, cette énergie se manifestera dans le circuit électrique par la production d'une force contre-électromotrice qui lui servira de mesure, si l'énergie développée est entièrement empruntée au courant. Même dans l'hypothèse où le courant n'interviendrait que comme force de dégagement pour libérer l'énergie potentielle accumulée dans des matières endothermiques contenues dans le nerf, on constaterait une nouvelle force électromotrice dans le circuit, mais alors ajoutée au courant excitateur ; mais ce n'est pas ici le cas, puisqu'il n'y a pas de dégagement de chaleur appréciable.

Suivant la loi bien connue de la transformation de l'énergie dans un circuit électrique, l'intensité du courant baisse quand le nerf produit du travail. Au lieu d'être $\frac{E}{R}$, comme elle devrait être dans le cas où le nerf fonctionnerait comme simple conducteur, elle devient $\frac{E-e}{R}$ (E désigne la force électromotrice du courant, R la résistance du circuit, presque toute due au nerf, e la force contre-électromotrice due au travail nerveux).

La connaissance de e permettrait de calculer le travail du nerf, et il ne paraît pas impossible de la déterminer directement. A défaut de mesure directe, on peut utiliser la notion de résistance apparente. En effet, la même diminution de l'intensité serait produite, si, la force électromotrice restant la même, la résistance augmentait et devenait R' au lieu de R, de façon à avoir

$$I' = \frac{E-e}{R} = \frac{E}{R'}$$

Connaissant R et R', ainsi que E, force électromotrice du courant excitateur, il est facile de trouver e, car on a

$$e = E\left(1 - \frac{R}{R'}\right).$$

Or, nous avons les données de cette évaluation dans les expériences que j'ai communiquées sur la résistance apparente du nerf dans les dernières séances. R' est la résistance apparente du nerf *fonctionnant physiologiquement*. R est celle du même nerf dont le fonctionnement est aboli, par l'écrasement ou la cocaïnisation complète.

Si on multiplie e par la quantité d'électricité fournie au nerf dans une excitation, on a en *joules*, c'est-à-dire en dixièmes de kilogrammètres, la valeur du travail physiologique correspondant.

Le fait frappant que, dans le cas d'une excitation unique par le condensateur, la résistance apparente du nerf écrasé est la moitié de celle du

nerf sain, nous montre maintenant sa véritable signification ; il est facile de voir qu'alors la force contre-électromotrice est égale à la moitié de celle du courant $\left(e=\frac{E}{2}\right)$ *ce qui est l'indication d'un travail maximum :* le nerf utilise dans ce cas l'énergie électrique de la façon la plus favorable possible. Faut-il étendre cette loi à d'autres cas, c'est ce que je ne puis dire pour le moment.

Pour prendre un exemple, si on excite le nerf avec un condensateur de 1 microfarad chargé par une pile de 1 volt, l'énergie fournie est de 1 microwatt, soit environ 1 dix-millionième de kilogrammètre. Admettons que le nerf en utilise la moitié en la transformant en travail physiologique d'excitation, la valeur du travail nerveux est donc de 1/20.000.000 de kilogrammètre, ce qui correspond à l'élévation de 5 milligrammes à la hauteur de 1 centimètre.

Le travail physiologique du nerf varie évidemment suivant l'excitation, il peut avoir des valeurs bien inférieures ou bien supérieures à cette dernière, qui est celle d'un cas particulier. Maintenant, y a-t-il proportionnalité entre l'énergie du courant excitateur et le travail physiologique correspondant? Cela dépend évidemment du rendement, qui dépend lui-même de $\frac{R}{R'}$. Si ce rapport est constant, la proportionnalité en question existe. Tout ce qu'on peut dire aujourd'hui, c'est qu'elle existe *dans de certaines limites* et pour le cas spécifié plus haut.

Il est évident qu'une évaluation du travail physiologique dont l'exemple précédent pourrait également se déduire de la mesure des intensités au lieu de partir de la mesure des résistances apparentes.

Quant au travail du nerf soumis à des excitations répétées et tétanisantes, la question est plus complexe, et je ne puis l'aborder aujourd'hui.

SUR LES TRACTIONS RYTHMÉES DE LA LANGUE ET LEUR MÉCANISME, DANS LE RAPPEL DU RÉFLEXE RESPIRATOIRE ET DE LA VIE DANS LES DIVERSES ASPHYXIES ET LA MORT APPARENTE,

par M. J.-V. LABORDE.

(Communication faite dans la séance du 12 mai 1894.)

En présentant à la Société le volume qu'il vient de publier sur le *Traitement physiologique de la mort par les tractions rythmées de la langue* M. Laborde expose, comme il suit, l'origine expérimentale et le mécanisme physiologique de la méthode :

La mort de l'organisme, dit-il, ou l'extinction de ses fonctions vitales, présente deux phases successives :

— Une première phase, dans laquelle se produit la suspension des grandes fonctions essentielles à l'entretien de la vie, fonction de respiration et de circulation, mais où persistent encore, sans manifestation extérieure, d'une façon latente, les *propriétés fonctionnelles* des tissus et des éléments;

— Une deuxième phase, dans laquelle ces propriétés fonctionnelles s'éteignent et disparaissent elles-mêmes, dans un certain ordre de succession et de subordination.

Dans la première période, il y a tous les signes extérieurs, *apparents*, de la mort, notamment la cessation et l'absence de tout mouvement, de tout fonctionnement vital; mais la mort n'est pas encore *réelle* et définitive;

Elle le devient et s'achève dans la deuxième période, par l'extinction des propriétés des éléments organiques et des tissus.

Or, l'étude expérimentale de cette survie latente des propriétés fonctionnelles des tissus et des éléments, dans les conditions diverses de leur existence et de leur durée — que je ferai connaître dans une communication ultérieure — m'a permis de déterminer, en particulier, les conditions de persistance et, par suite, de rappel ou de résurrection d'un phénomène biologique fondamental dans le fonctionnement de l'organisme; ce phénomène est le *réflexe respiratoire*, lequel constitue, en sa réalisation et son mécanisme, la fonction de respiration, fonction primordial, la plus essentielle à la vie.

J'ai été amené, par cette étude, à trouver la relation prochaine qui existe entre les éléments fonctionnels constitutifs du *réflexe respiratoire* et la *langue*, grâce aux connexions directes de cet organe avec les nerfs sensitifs, dont l'excitation initiale constitue le point de départ le plus puissant et le plus efficace du réflexe en question; ces nerfs sont :

En première ligne, par rang d'importance, le *laryngé supérieur*, qui, non seulement se trouve en relation avec la langue par les rapports de celle-ci avec le larynx, mais qui, de plus, envoie, directement, quelques-unes de ses expansions terminales à la base de cet organe;

En second lieu, le *glosso-pharyngien*, qui appartient, en majeure partie, à la langue, et y intervient en nerf du sens spécial de la gustation, mais y joue aussi, d'après mes recherches, un rôle plus important qu'on ne l'avait supposé jusqu'à présent, dans le fonctionnement respiratoire;

Troisièmement, le *nerf lingual*, qui s'épanouit dans toute la région antérieure de la langue et y constitue un nerf de sensation à la fois générale ou tactile et spéciale.

Il résulte de ces connexions que la *langue* peut servir d'intermédiaire pour l'excitation ou la mise en jeu fonctionnelle de la sensibilité des nerfs en question, remplaçant ainsi l'excitation directe expérimentale.

En tirant, en effet, sur la langue, on tire sur les nerfs sensibles dont il s'agit, et par suite sur le réflexe respiratoire, qui s'accomplit alors de la

façon suivante. Ce que montre bien la figure schématique que je mets sous les yeux de la Société.

Excitation primitive exercée par les tractions linguales sur les expansions sensitives des nerfs laryngo-bronchiques (laryngé supérieur et pneumo-gastrique) et sur les nerfs sensitifs de la langue (lingual et surtout glosso-pharyngien); transmission de cette excitation au centre bulbo-myélitique respiratoire; excitation secondaire ou *réflexe* des nerfs *moteurs* respiratoires, en particulier du *nerf phrénique*, et par suite des contractions du diaphragme, bientôt suivies du jeu des muscles thoraciques et, en dernier lieu, des mouvements respiratoires de la face (contraction des narines).

De là le procédé des *Tractions rythmées de la langue*, qui agit bien par le mécanisme précédent, ainsi que le démontre pleinement l'analyse expérimentale; car la section des nerfs sensitifs de départ, notamment des laryngés supérieurs et des glosso-pharyngiens, ne permet plus le rappel du réflexe respiratoire;

De même que, ces derniers étant respectés, la section des nerfs moteurs, en particulier des nerfs phréniques, rend impossible toute tentative de résurrection.

L'expérimentation, d'abord, l'application pratique ensuite, ont démontré l'efficacité puissante et hors de pair des tractions rythmées de la langue dans les *Asphyxies de toute espèce*, et dans la mort apparente qui en est la suite; à l'heure actuelle, près de quatre-vingts cas de rappel à la vie d'asphyxies de toute sorte — parmi lesquelles l'*asphyxie des nouveau-nés* compte pour plus de la moitié — sont à l'actif des tractions linguales.

Soixante-trois de ces cas sont relatés et analysés dans le volume qui expose la méthode et les recherches qui y ont présidé, et que j'offre en hommage à la Société.

Ainsi a pu être attaqué et résolu, grâce à la science expérimentale, le problème du *traitement de la mort elle-même* (la médecine n'ayant jusqu'alors traité que la maladie) à l'aide d'une méthode systématisée et rationnelle, et, pratiquement, à la portée de tous.

Remarque a propos de la communication de M. Laborde, par M. A. d'Arsonval.

A l'occasion de l'intéressante communication de notre collègue Laborde, je crois devoir rappeler les remarques que M. Brown-Séquard faisait, devant l'Académie des sciences, en présentant, le 4 avril 1887, ma note sur le moyen de ramener les foudroyés à la vie par la respiration artificielle :

M. Brown-Séquard, à propos de la communication de M. d'Arsonval,

présente les remarques suivantes sur le traitement de la perte de respiration :

« M. d'Arsonval aurait pu dire que, depuis plusieurs années déjà, nous employons avec succès, au Collège de France, un mode d'excitation ayant une très grande puissance pour faire revenir la respiration arrêtée par inhibition. Ce procédé est bien supérieur à la cautérisation transcurrente, employée par Faure et d'autres expérimentateurs. *Il consiste tout simplement dans l'application d'un courant faradique aux côtés du larynx sur la peau humide ou superficiellement incisée.*

« On sait que, dans les laboratoires, on donne avec un certain succès des chocs galvaniques sur un point quelconque, pour rétablir la respiration chez des animaux ayant eu une cessation de cette fonction par influence du chloroforme ou dans d'autres cas. Nous avons trouvé, dans des expériences comparatives, qui ne peuvent laisser aucun doute, que de toutes les parties du corps celle qui, étant galvanisée, a le plus de puissance pour faire revenir la respiration, est celle que nous avons désignée. Il y a une raison très naturelle pour qu'il en soit ainsi : par la faradisation de cette partie, on irrite légèrement les nerfs vagues, ce qui, comme le savent tous les physiologistes, est une cause de respiration et même quelquefois d'augmentation notable de l'énergie respiratoire. »

Le moyen proposé par notre collègue agit de la même manière que l'excitation électrique des côtés du larynx, mais il a pour lui l'avantage d'être d'une application plus simple et à la portée de tous. Claude Bernard, dans le même but, projetait, à l'entrée des narines, un jet d'eau froide ayant une très grande pression, à l'aide d'une seringue munie d'un embout étroit.

Note sur la gangrène spontanée de la peau chez les hystériques,

par M. Ch. Féré.

Riehl (1) a présenté à la société de médecine de Vienne une jeune fille chez qui, à la suite de l'ablation d'une tumeur dont on avait comblé la perte de substance cutanée par la méthode de Thiersch, et qui, à plusieurs reprises, offrit une gangrène de la cicatrice. Cette jeune fille avait des plaques anesthésiques au niveau du membre malade, de l'anesthésie de la cornée du même côté, du rétrécissement du champ visuel et une hyperesthésie de la région ovarienne ; on en conclut qu'il s'agissait d'une gangrène hystérique de la peau. Sous le même titre (2), Ehrl a publié plus récemment un cas de gangrènes en plaques disséminées et successives chez

(1) Riehl. Gangræna cutis hysterica (*Wien. klin. Wochenschrift*, 1893, p. 826).

(2) F. Ehrl. Gangræna cutis hysterica (*Wien. klin. Wochensch.*, 1894, p. 330).

une hystérique. Ces cas ne sont pas les premiers que l'on puisse trouver dans la littérature de la gangrène spontanée. Blandin avait signalé un fait analogue chez une jeune fille qui n'avait subi aucun traumatisme préalable, et qui, à trois reprises, présenta, à la suite de douleurs aiguës, des plaques blanchâtres de la peau qui jaunissait peu à peu. Il ne s'agissait guère alors d'hystérie, mais des douleurs dans l'hypocondre et le flanc gauche avaient frappé l'observateur (1).

J'ai observé récemment une jeune fille qui a présenté des accidents analogues et dont l'histoire, bien courte d'ailleurs, n'est pas sans intérêt.

Observation. — Sidonie B..., âgée de vingt-trois ans, modiste, se présente à la consultation à Bicêtre le 7 novembre 1893, se plaignant d'une plaie singulière qu'elle porte sur la face interne du tibia du côté droit, et à peu près à la partie moyenne de le jambe. On y voit une plaque arrondie du diamètre d'une pièce de cinquante centimes, d'un blanc mat, qui a l'aspect d'une escarre, et entourée d'un sillon suppurant, dont le bord externe est saignant, et est limité en dehors par la peau complètement saine. La plaque blanche est apparue huit jours auparavant, à la suite de douleurs lancinantes extrêmement vives et exactement limitées à ce point. Ces douleurs s'étaient manifestées par accès pendant deux jours ; elles s'étaient reproduites plusieurs fois pendant la nuit intermédiaire et avaient réveillé la malade. Il y a deux jours seulement que la plaque blanche s'est entourée graduellement d'un sillon suppurant. La malade se plaint d'avoir éprouvé l'avant-veille des douleurs analogues aux premières, qui avaient duré près de deux heures consécutives, et ne s'étaient plus reproduites. Elle désigne sur la même jambe un point situé au sommet de l'angle formé par les jumeaux à la partie supérieure du mollet. On voit à cet endroit une plaque blanchâtre analogue, comme forme et comme dimensions à la précédente, mais se confondant insensiblement à la périphérie avec la peau saine. Cette plaque et celle qui a été précédemment décrite rappellent les phases de l'évolution de la gangrène cutanée qui se produit lorsqu'un opérateur maladroit a introduit dans l'épaisseur du derme une injection destinée au tissu cellulaire sous-cutané. Il existe une anesthésie très manifeste portant à la fois sur la sensibilité spéciale et sur la sensibilité générale à droite; de l'ovarie droite, un point douloureux latéro-mammaire du même côté. L'anesthésie et surtout l'analgésie est beaucoup plus marquée sur la jambe droite que sur tout le reste du corps. Corectopie du même côté. Amaigrissement général considérable.

S... B..., qui n'a aucun antécédent héréditaire en dehors de l'alcoolisme paternel, a toujours été nerveuse, elle a eu des convulsions dans l'enfance, des attaques hystériques à l'établissement des règles, des toux nerveuses. Et circonstance qui n'est pas sans intérêt, elle a été traitée à dix-neuf ans pour une affection qu'on a désignée sous le nom d'ulcère de l'estomac et qui s'était développée à la suite de douleurs analogues à celles qu'elle a ressenties récemment

(1) Blandin. Gangrène spontanée et partielle revenant à de longs intervalles et affectant exclusivement le côté gauche du corps, accompagnée de symptômes généraux de perturbation nerveuse (*Gazette des hôpitaux*, 1843, p. 94).

dans la jambe et suivies pendant plusieurs jours par des vomissements de sang et des selles noires.

Les deux plaques de gangrène cutanée de la jambe ont mis près de deux mois à guérir, bien que l'état général se soit amélioré rapidement sous l'influence d'un traitement tonique.

L'intérêt du fait c'est qu'il suggère l'idée que chez les hystériques l'ulcère d'estomac pourrait se développer par un processus analogue à celui de ces plaques de gangrène cutanée.

NOTE SUR L'INFLUENCE DE L'INJECTION DE SANG DANS L'ALBUMEN DE L'ŒUF DE POULE SUR LE DÉVELOPPEMENT DE L'EMBRYON,

par M. CH. FÉRÉ.

Après avoir constaté l'influence tératogène des toxines microbiennes injectées dans l'albumen de l'œuf, il n'était pas sans intérêt de savoir si le sang des animaux morts d'une maladie infectieuse contient assez de substances nuisibles pour qu'il en résulte un effet évident sur le développement de l'embryon. J'ai fait plusieurs expériences avec le sang d'un lapin mort de swine plague comparé avec le sang de lapin normal et chauffé de la même manière. Les injections faites à la dose de un quart de centimètre cube ont donné un résultat nul : dans une de mes expériences même tous les œufs injectés avec le sang infecté avaient donné un développement normal.

J'ai repris l'expérience dans d'autres conditions en augmentant la quantité de sang injecté.

EXP. I. — Douze œufs au cinquième jour de la ponte ont reçu 1/2 centimètre cube de sang chauffé de 58 à 60 degrés d'un lapin mort de choléra du porc (pneumo-entérite de Gentilly, que je dois à l'obligeance de M. Metschnikoff) (1). Douze œufs du même âge ont reçu la même quantité de sang chauffé d'un lapin sain. Ces œufs sont mis à l'étuve à 38 degrés la grosse extrémité à droite en même temps que douze témoins de même date.

Ces œufs ont été ouverts alternativement après 72 heures d'incubation.

a. Dans les témoins, il y a un cyclope, une atrophie de la tête avec flexion latérale et dix embryons normaux de 55 heures en moyenne, dont deux deviés à 90 degrés, et deux à 45 degrés.

b. Dans les œufs qui ont reçu le sang de lapin normal, il y a deux embryons kystiques, un embryon granuleux, un blastoderme sans embryon, une atrophie de la tête avec spina bifida, une atrophie de la tête, et six embryons normaux de 61 heures en moyenne, dont un dévié à 100 degrés et deux à 45 degrés.

(1) Dans cette expérience comme dans la suivante, le liquide injecté n'était pas du sang complet, puisque, dans ce mode de préparation, il reste un coagulum.

c. Dans les œufs qui ont reçu le sang du lapin mort de choléra du porc, il y a une absence de développement, une atrophie centrale du blastoderme, un embryon granuleux, un embryon kystique, trois atrophies de la tête avec absence de protovertèbres, deux atrophies de la tête, un omphalocéphale avec duplicité du cœur et deux embryons normaux de 50 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés.

Les développements normaux se trouvent dans la proportion de 83.33 p. 100 dans les témoins, de 55 p. 100 dans les œufs qui ont reçu le sang normal, et de 16.66 p. 100 dans les œufs qui ont reçu le sang de lapin infecté. Ce dernier sang paraît donc agir à la manière des liquides qui contiennent des toxines.

Exp. II. — Six œufs au quatrième jour de la ponte ont reçu 1/2 centimètre cube de sérum recueilli aseptiquement dans la veine d'un imbécile d'ailleurs en bonne santé. Six autres œufs de même date ont reçu la même quantité de sang d'un individu atteint de rhumatisme chronique. Six autres ont reçu la même quantité de sang d'un individu en pleine syphilis secondaire (plaques muqueuses, lésions cutanées, succédant à un chancre buccal dont l'évolution a été suivie). Ces œufs ont été mis à l'étuve la grosse extrémité à droite en même temps que six témoins de même date.

Ces œufs ont été ouverts alternativement après 72 heures d'incubation.

a. Dans les témoins, il y a une absence de développement et cinq embryons normaux de 50 h. 1/2 environ, dont un seul devié à 45 degrés.

b. Dans les œufs qui ont reçu le sang de l'individu sain, il y a un embryon kystique et cinq embryons normaux de 52 heures en moyenne, dont un en hétérotaxie et un dévié à 180 degrés.

c. Dans les œufs qui ont reçu le sang du rhumatisant, il y a une atrophie de la tête et cinq embryons normaux de 45 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés.

d. Dans les œufs qui ont reçu le sang du syphilitique, il y a un omphalocéphale avec spina bifida, une atrophie de la tête, une absence de protovertèbres, un cyclope, et quatre embryons normaux de 49 heures en moyenne.

Dans les trois premières catégories, il y a 83.33 p. 100 de développements normaux, dans la quatrième, il n'y en a que 50 p. 100.

Dans l'expérience suivante, la quantité de liquide injecté a été double, et on avait évité la coagulation du sang à l'aide de la solution d'oxalate de potassium, suivant le procédé indiqué par M. Arthus.

Exp. III. — Douze œufs ont reçu 1 centimètre cube de sang du syphilitique : douze autres ont reçu la même quantité d'une solution aqueuse d'oxalate de potassium, contenant la même quantité de sel que le mélange sanguin (1). Ces

(1) La première douzaine a reçu par œuf :

Sang	0^{cmc},850
Eau	0 1485
Oxalate de potassium	0 0015

La deuxième douzaine a reçu :

Eau	0^{cmc},9985
Oxalate de potassium	0 0015

œufs au cinquième jour de la ponte sont mis à l'étuve à 38 degrés la grosse extrémité à droite, en même temps que douze témoins du même âge.

Ils ont été ouverts après 72 heures d'incubation.

a. Dans les témoins, il y a une absence de développement, un omphalocéphale avec spina bifida et dix embryons normaux de 45 heures en moyenne, dont trois déviés à 45 degrés et un à 90 degrés.

b. Dans les œufs qui ont reçu la solution d'oxalate de potassium, il y a une atrophie de la tête avec spina bifida, une atrophie de la tête avec absence de protovertèbres, une atrophie de la tête avec flexion latérale, un embryon granuleux et sept embryons normaux de 43 heures en moyenne, dont deux déviés à 180 degrés et deux à 45 degrés.

c. Dans les œufs qui ont reçu le sang normal, il y a un blastoderme sans embryon, un omphalocéphale, un embryon kystique, une atrophie de la tête avec absence de protovertèbres, une atrophie des vésicules cérébrales et sept embryons normaux de 41 heures en moyenne, dont un dévié à 90 degrés.

d. Dans les œufs qui ont reçu le sang syphilitique, il y a quatre blastodermes sans embryon, un embryon granuleux, un embryon kystique, un omphalocéphale, une atrophie de la tête et trois embryons normaux, dont deux de 52 heures et un de 43, dévié à 160 degrés.

Dans cette expérience comme dans les précédentes, les témoins donnent 83.33 p. 100 de développements normaux, tandis que les œufs qui ont reçu la solution aqueuse d'oxalate de potassium ou de sang normal n'en donnent que 58.33 p. 100 et que les œufs qui ont reçu le sang syphilitique n'en donnent que 25 p. 100. Ce dernier sang paraît donc agir comme un sang qui contiendrait des toxines.

On peut faire des réserves sur cette conclusion qui demande à s'appuyer sur de nouvelles expériences, mais l'ensemble des expériences montre qu'une certaine quantité de sang peut être introduit dans l'albumen en permettant dans une certaine mesure le développement de l'embryon, et que l'embryon peut servir de réactif à des substances capables de troubler son développement contenues dans le sang.

Épreuve de la toxicité du sang par les inoculations intra-péritonéales,

par M. E. Leclainche,
Professeur à l'Ecole vétérinaire de Toulouse,

et M. Rémond (de Metz),
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Toulouse.

I. — Dans une note communiquée à la Société le 23 décembre dernier, nous avons cherché à démontrer que le sang pris dans son ensemble, le caillot et le sérum pris séparément, possédaient des propriétés toxiques

qui, pour un même animal réactif, varient considérablement d'une espèce à l'autre.

M. G. Hayem a bien voulu, prenant texte de cette communication, fournir une interprétation différente des phénomènes que nous avons observés. Il s'est élevé contre cette idée qu'il y eut dans les effets nocifs constatés une action véritablement *toxique*. Ce serait, d'après lui, la production de caillots ou de précipités grumeleux ou massifs qui entraîneraient la mort de l'animal transfusé quand on injecte un sang étranger dans les veines. Le sérum agirait d'une façon toute spéciale sur les globules rouges de l'animal transfusé et la mort serait due à une action mécanique, à une asphyxie bien plutôt qu'à une intoxication. Si, au lieu de sérum, on injecte du sang complet ou du sang défibriné, les globules de l'animal transfusé et ceux du transfuseur réagissent l'un sur l'autre et l'on constate soit une hémoglobinémie intense, soit la formation de concrétions sanguines (Séances des 10 mars et 14 avril 1894).

Nous ne voulons pas discuter les dires autorisés de M. Hayem et nous admettrons avec lui que, malgré l'obscurité profonde qui enveloppe encore la physiologie du sang, il est mauvais de donner le nom de « toxique » à des substances qui tuent par leur introduction directe dans la circulation.

Mais nous avons cherché une autre voie pour faire pénétrer dans l'organisme ce que nous croyons être toxique dans le sang. En introduisant du sang recueilli aseptiquement dans la jugulaire d'un animal dans le péritoine d'un animal d'une autre espèce on provoque des accidents mortels. Les deux sangs ne sont cependant pas au contact, les actions mécaniques sont impossibles, et nous sommes ainsi ramenés à employer le terme de toxicité.

II. — Dans toutes celles de nos expériences qui portent sur le sang complet, le dispositif expérimental employé est le suivant. Un trocart est introduit dans la jugulaire de l'animal transfuseur et des canules sont placées dans le péritoine des sujets à transfuser, lapins ou cobayes. Avec une seringue maintenue à 40 degrés, le sang est aspiré directement et injecté aussitôt; ainsi aucune souillure n'est possible et le liquide subit à peine le contact de l'air.

1. *Sang de vache.* — Trois cobayes reçoivent dans le péritoine du sang pris dans les conditions précitées. L'un d'eux meurt le lendemain; tous présentent, quelques minutes après l'injection, des coliques intenses avec hoquets fréquents; les deux qui ont survécu maigrissent et ne se rétablissent qu'après un long temps.

Cobaye A.	Poids 640 gr.,	reçoit 20 c. c.	Mort en 18 heures.	
Cobaye B.	— 720	— 10 c. c.	Pèse 5 jours après 590 gr.	
Cobaye C.	— 620	— 2 c. c. 1/2.	— —	582 —

Chez le lapin, le même sang, à la dose de 20 et de 40 centimètres

cubes, produit des coliques violentes, une hypothermie de 4 à 5 degrés et de l'amaigrissement consécutif.

2. *Sang de chèvre.* — Cobaye. Poids 550 grammes. Température 38°,8 reçoit 20 centimètres cubes dans le péritoine. Coliques, hoquets, puis sidération complète.

Après 20 minutes.	Temp. 38°2	Après 4 heures.	Temp. 32°7
— 40 —	— 38°4	— 5 —	— 32°2
— 60 —	— 37°2	— 6 —	— 31°9
Après 2 heures . .	— 34°3	— 7 —	— 31°4
— 3 — . .	— 32°4	— 8 —	— 29°. Mort.

L'injection de 15 centimètres cubes du même sang produit les mêmes phénomènes, mais certains animaux résistent et la température, descendue vers 34 degrés, remonte progressivement. L'injection de 10 et de 5 centimètres cubes produit des coliques, de l'hypothermie, mais ne tue pas.

Les accidents observés peuvent-ils être obtenus avec le sérum comme avec le sang complet?

3. *Sérum de vache.* — Cobaye. Poids, 600 grammes. Temp., 38°,6, reçoit dans le péritoine 20 centimètres cubes de sérum chauffé à 40 degrés. Aussitôt après l'injection, coliques, hoquets, puis prostration.

Après 15 minutes.	Temp. 38°5	Après 2 heures.	Temp. 31°2
— 30 —	— 35°5	— 3 —	— 30°1
Après 1 heure . .	— 32°2	— 4 —	— 27°. Mort.

Avec 10 centimètres cubes du même sérum, on peut tuer un cobaye du poids de 300 grammes environ.

4. *Sérum de mouton.* — Cobaye. Poids, 520 grammes. Temp., 39 degrés. Reçoit dans le péritoine 20 centimètres cubes de sérum chauffé à 40 degrés. Aussitôt après l'injection il se produit des contractions musculaires violentes qui persistent pendant cinq minutes; ensuite, abattement extrême.

Après 30 minutes. .	Temp. 37°4	Après 4 heures.	Temp. 34°1
Après 1 heure . .	— 35°	— 15 —	— 27°6
— 2 — . .	— 34°2	— 16 —	— 25°
— 3 — . .	— 33°9	— 17 —	— 23°. Mort.

Les lésions observées chez les animaux qui succombent sont peu marquées quelques-uns seulement présentent une infiltration gélatineuse du tissu conjonctif sous-cutané, au niveau de la paroi abdominale inférieure; chez la plupart, on trouve de la congestion des viscères abdominaux. La seule altération constante est la présence d'ecchymoses sur les parois de l'estomac ou de l'intestin. Très souvent le sérum injecté se retrouve presque complètement incoagulé dans la cavité.

On pourrait supposer *a priori* que les accidents observés sont liés à une action irritative purement mécanique exercée sur le péritoine si les

accidents décrits n'étaient pas spéciaux à certains sangs seulement. Le sang de cheval injecté dans les conditions indiquées ci-dessus, à la dose de 20, 40 centimètres cubes, ne provoque chez le cobaye que des coliques à peine appréciables et qui ne durent que quelques minutes; jamais l'on ne provoque ni l'hypothermie, ni la mort. Dans des recherches entreprises par l'un de nous sur la virulence du sang dans certaines infections, plus de quarante cobayes ont été injectés ainsi sans un seul accident. L'expérience suivante est suffisamment probante :

5. *Sang de cheval.* — Cobaye. Poids : 540 grammes. Temp., 33°,8. Reçoit 40 centimètres cubes de sang de cheval.

Après 20 minutes.	Temp. 38°8	Après 2 heures.	Temp. 38°2
— 40 —	— 38°5	— 3 —	— 38°7
Après 1 heure . .	— 38°	— 5 —	— 38°6. Mort.

Le sang de chien, le sang de cobaye, injectés à la dose de 20 centimètres cubes au cobaye, ne provoquent ni l'hypothermie, ni aucun autre accident.

Quand les animaux succombent, ce n'est donc pas le sang, en tant que corps étranger qui a provoqué la mort. Il est nécessaire d'admettre quelque chose de plus. Nous considérons l'action nocive exercée comme une intoxication, aiguë ou chronique selon les cas, et nous nous croyons autorisés à maintenir nos premières conclusions, à savoir que : le sang et le sérum d'une espèce animale peuvent constituer de veritables poisons pour des animaux d'une espèce différente.

Notes sur les Parasites. — 24 : Note préliminaire sur une espèce d'Infusoires (*Ichthyophthirius*) parasites chez des Poissons d'eau douce a l'Exposition nationale de Chicago,

par M. Ch. Wardell Stiles, Ph. D. (de Washington, D.C.),
Membre correspondant étranger.

Je prends la liberté de présenter à la Société un très court résumé de quelques observations faites à l'Exposition universelle de Chicago, sur un parasite qui a déjà été signalé à Paris (par Fouquet, en 1876), à Amsterdam (par Kerbert, en 1884), à Hambourg (par Hilgendorf et Paulicki, en 1869) et à Plön (par Zacharias, en 1892). La relation détaillée (1) de mes observations, conjointement avec une liste d'hôtes, la littérature, etc., sera publiée dans le *Bulletin of the U. S. Fish Commission.*

1° Deux facteurs, un Protozoaire parasite et la température élevée de l'eau, ont été cause d'une perte considérable parmi les Poissons d'eau

(1) Ch. Wardell Stiles. *Report on a parasitic protozoan observed on Fish in the aquarium* (18 p., 2 pl.).

douce dans les aquaria de « l'U. S. Fish Commission », à l'Exposition Universelle dans Jackson Park, à Chicago. Bien que quelques-uns des Poissons de l'aquarium fussent envahis par des Champignons, ces derniers n'existaient pas sur beaucoup de Poissons soumis à mon examen.

2° Le Protozoaire cilié, appartenant au genre *Holophrys* (*Ichthyophthirius*), a été introduit par de jeunes Poissons-chats (*Ameiurus albidus*), et, après un certain temps, s'est propagé sur d'autres Poissons.

3° L'espèce observée est évidemment identique avec l'*Ichthyophthirius multifiliis* Fouquet.

4° D'après une étude de sa morphologie et de sa reproduction, il ressemble presque également à *I. cryptostomus* Zacharias, et comme les caractères sur lesquels l'espèce de Zacharias est fondée me paraissent une question ouverte, je suis enclin à douter, tout en ne la récusant pas positivement, de la validité de son espèce.

5° *I. multifiliis*, observé à l'Exposition Universelle, peut se multiplier par simple division ou par scission en de nombreux petit corps ciliés, après leur enkystement. Les deux modes de reproduction ne sont cependant pas foncièrement distincts, car on observe de nombreuses gradations chez cette espèce. Cette reproduction n'a pas seulement lieu la nuit, comme le supposait Kerbert, mais s'effectue tout aussi bien de jour.

6° L'enkystement peut se produire sur le Poisson ou après que le parasite a quitté ce dernier.

7° La membrane du kyste peut apparaître avant la division ou à une période quelconque, jusques et y compris la phase à 16 cellules.

8° Il n'est pas pratique d'essayer de tuer les parasites pendant leur séjour sur le Poisson, car des liquides tolérés par le Poisson ne pénètreront pas la viscosité occupée par les parasites.

9° Des expériences pour digérer cette viscosité au moyen de la pepsine ou de la faire disparaître à l'aide d'une émulsion de kérosène, ne donnent pas de résultats suffisants pour autoriser leur recommandation pour le présent.

10° La méthode la plus pratique pour détruire le parasite consiste à l'attaquer durant sa phase de liberté, avant ou après son enkystement, ou durant sa phase enkystée.

11° La phase enkystée, d'après mes observations, est d'une durée d'un jour environ; d'après celles de Kerbert et autres, de deux et demi à quatre jours.

12° Les jeunes cellules résultant de la division durant l'enkystement nagent librement dans l'eau, puis s'attaquent à de nouveaux hôtes.

13° Mettre du sel au fond de l'aquarium et ménager un approvisionnement constant d'eau douce, semble être, pour le présent, la méthode de traitement la plus exécutable.

14° De très faibles solutions de bleu de méthylène et d'éosine donnent de bons résultats, mais ont le désavantage de colorer l'eau. Le Poisson

peut vivre dans ces solutions un certain nombre de jours, mais les parasites qui abandonnent le Poisson pour se reproduire, sont tués en quelques minutes. S'il est fait usage de ces solutions, il est nécessaire d'avoir recours à l'aération.

Influence de l'ozone sur la production de l'urée,

par M. le Dr J. Peyrou.

Depuis quelque temps l'ozone a pris en thérapeutique un grand développement. De tous côtés, on raconte dans les prospectus les effets merveilleux de son application. Les données physiologiques sur ce corps sont pourtant loin d'être précises. Pour remplir cette lacune il nous a paru utile à M. Quinquaud et moi d'en entreprendre une étude sérieuse et tout à fait scientifique. Mon illustre et regretté collaborateur ayant été prématurément enlevé au début de ces recherches, je les ai continuées seul. J'ai l'honneur aujourd'hui de présenter à la Société de Biologie les premiers résultats intéressants que j'ai obtenus.

Toutes mes expériences ont été faites sur des chiens. La méthode que j'ai adoptée consiste à nourrir ces animaux avec des aliments très peu azotés pour éviter les variations énormes d'urée qui se produisent dans le cas d'une alimentation trop substantielle. L'urine a été recueillie avec beaucoup de soin au moyen de cages spéciales et analysée toutes les 48 heures au point de vue de l'urée. Pendant une période de 15 a 18 jours l'animal respirait, pendant 2 ou 3 heures par jour, de l'air fortement azonisé; à cet effet on le mettait dans une caisse en bois d'une contenance de 500 litres dont le couvercle présentait plusieurs ouvertures pour faciliter l'accès de l'air. De l'oxygène ozonisé produit par un appareil de Berthelot à effluve arrivait constamment dans la caisse pendant tout le temps que l'animal y respirait. Après ce traitement ce chien était laissé un même laps de temps sans respirer d'ozone mais toujours rigoureusement avec la même alimentation et on recueillait les urines.

Résultat: dans toutes mes expériences il y a eu, sous l'influence de l'ozone, augmentation de l'urée éliminée par les urines.

Expérience I. — Chien A, en très bon état, du poids de 12 kil. 500 nourri avec un demi litre de lait par jour. On ne commence à recueillir les urines qu'à partir du troisième jour de cette alimentation expérimentale. A partir de ce moment, on lui fait respirer tous les jours de l'ozone pendant 2 heures au moins, du 21 novembre au 5 décembre. La totalité de l'urée émise par les urines a été dans ce laps de temps de 101 gr. 460 pour 14 jours, ce qui fait une moyenne de 14 gr. 5 pour une moyenne de 48 heures. Du 5 au 19 décembre, l'animal a été maintenu au même régime mais sans respirer d'ozone, l'urée totale a été de

88 gr. 378. Ce qui donne pour 48 heures une moyenne de 12 gr. 6. La différence ici est près d'un gramme par jour, en faveur de l'ozone. L'animal a beaucoup maigri à cause de l'insuffisance de nourriture; le 20 décembre il ne pesait plus que 7 kil. 500. Abandonné à lui-même il a engraissé avec une rapidité extrême.

Expérience II. — Chien B, pesant 17 kilogrammes en excellent état a été soumis au régime alimentaire suivant: lait, un demi-litre; eau, un demi-litre; pain, 200 grammes. Il a été mis en expérience le 7 décembre, on n'a recueilli les urines qu'à partir du 9. On l'a laissé ainsi 18 jours sans respiration d'ozone. Le total de l'urée émise a été de 126 gr. 84, ce qui fait une moyenne, pour 48 heures, de 14 grammes d'urée. Les 18 jours suivants, tout en restant soumis au même régime, on lui a fait respirer tous les jours de l'air ozonisée pendant 2 heures, et le total de l'urée a été de 136 grammes; moyenne de 48 heures, 15 gr. 1. Cet animal, mieux nourri que le précédent, n'a maigri que 2 kilogrammes.

Expérience III. — Chien C, jeune pesant 5 kilogrammes. Régime : soupe quotidienne avec : pain 150 grammes; eau 750 grammes, graisse 5 grammes, sel marin 8 grammes. A été mis en expérience le 18 février 1894; on commence à recueillir les urines le 20.

Première période. — 12 jours, pas de respiration d'ozone; urée émise, 26 gr. 40; moyenne de 48 heures, 4 gr. 4.

Deuxième période. — 12 jours avec respiration d'ozone, 2 heures par jour urée totale émise par les urines, 40 gr. 85 ; moyenne de 48 heures; 6 gr. 8.

Troisième période. — Immédiatemeut après la deuxième, 12 jours sans respiration d'ozone; totalité de l'urée, 33 gr. 15; moyenne de 48 heures, 5 gr. 5.

Après quelques jours de repos; puis nouvelle période de 10 jours d'observation avec 2 heures par jour d'aspiration d'air ozonisé; toujours même régime. Urée émise, 25 gr. 42; moyenne de 48 heures, 5 gr. 1.

Enfin *cinquième période*, immédiatement après la période précédente; pas de respiration d'ozone; urée émise en 10 jours, 20 gr. 74; moyenne de 48 heures, 4 gr. 2.

De tout ce qui précède, je conclus que sous l'influence de l'ozone l'augmentation d'urée est indéniable. Toutes mes observations sont absolument concordantes, il n'y en a pas de contradictoires; et ce qui me paraît remarquable, c'est que l'augmentation de l'urée est à peu près du même ordre de grandeur. L'augmentation relative est plus importante que l'augmentation absolue.

Remarque. — Lorsque la proportion d'ozone se trouvait dans l'air respiré, en trop grande quantité, l'animal en souffrait; il était rapidement anéanti, abruti, était dans un état comparable à celui d'une personne qui se trouve sous l'influence du chloroforme après une opération; il n'avait même pas le courage de se plaindre, ne cherchant pas à sortir de

sa cage; ce qu'il faisait toujours lorsque l'ozone était en plus faible proportion. Une fois il s'est trouvé si souffrant qu'il n'a pas pris son repas du soir, et pourtant en général il avait un appétit vorace.

Je continue mes recherches, et cette communication a été faite pour prendre date.

Ce travail a été fait à l'hôpital Saint-Louis dans le laboratoire de M. Quinquaud dirigé actuellement par M. Butte.

Infections pancréatiques ascendantes expérimentales. Glycosurie ou diabète consécutifs,

par MM. A. Charrin et P. Carnot,

Les infections glandulaires ascendantes sont chose établie; on sait, par exemple, que les microbes peuvent remonter le canal de Sténon, le cholédoque, l'uretère, etc.; on sait aussi qu'on peut les injecter dans ces conduits pour engendrer, comme l'a fait l'un de nous à propos du foie, des affections du viscère contigu.

D'un autre côté, Minkowski nous a appris que l'ablation du pancréas provoquait la glycosurie. — Nous avons, pour ces motifs, songé à détruire ce viscère, en inoculant, dans son parenchyme, des bactéries, espérant, par ce procédé, créer une sorte de diabète.

En dehors des difficultés inhérentes à toute laparotomie, un des obstacles consiste à introduire un virus assez atténué pour ne pas faire naître une infection générale, suffisamment vivace, pourtant, pour déterminer une lésion locale étendue au pancréas entier, sans suppuration superficielle, sans péritonite; en outre, une survie relativement considérable est nécessaire, quoique la rapidité de la suppression importe au succès. — Aussi, sur neuf tentatives, nous n'avons obtenu qu'une seule glycosurie; encore est-elle récente; cette glycosurie a été observée chez le chien que nous présentons (1).

Ce chien a reçu, il y a seize jours, dans le conduit pancréatique, 7 centimètres cubes d'une culture du bacille pyocyanogène, culture diluée, afin de porter partout le virus, sans accroître sensiblement la gravité de l'infection.

Après quelques accidents dus à l'atropine que l'on avait injectée mélangée à la morphine pour faciliter l'anesthésie, accidents qui peut-être se sont accompagnés d'une diminution des sécrétions glandulaires propres

(1) Les germes utilisés, bacille du côlon ou du pus bleu, staphylocoques, etc., sont parmi ceux qui habitent l'intestin. — Le chien a été préféré au lapin, au cobaye, etc., à cause du volume de l'organe. — Ces expériences ont été réalisées au laboratoire du professeur Bouchard.

à favoriser la greffe bactérienne, l'animal a maigri, a offert, d'une façon irrégulière, quelques marques de polyurie et de polydipsie.

Le 13e jour, le sucre s'est montré; du moins, l'urine s'est décolorée, lorsqu'on l'a chauffée au contact d'une liqueur de Fehling éprouvée; un précipité granuleux, rouge-brique, ayant les caractères de ceux que l'on attribue à l'oxydule de cuivre, est apparue; à chaud, avec la potasse, cette urine a fourni une teinte noirâtre.

D'après ces réactions que nous soumettons à la Société, il semble que l'on puisse affirmer l'existence de la glycosurie.

Cette glycosurie ira--t-elle en augmentant, disparaîtra-t-elle, ou sera-t-elle intermittente? Toutes les hypothèses peuvent se réaliser, si on s'en rapporte à ce que l'on sait; aujourd'hui elle tend à diminuer; il suffit qu'une fraction de l'organe exerce une suppléance pour que tout rentre dans l'ordre.

Si nous avons présenté ce chien, c'est afin que l'on puisse constater cette glycosurie au moins temporaire, l'amaigrissement notable, etc.; le poids de 9 kilogr. est tombé à 6,400 grammes, etc.

Nous faisons d'ailleurs toutes réserves sur les suites, sur les lésions; nous communiquerons les phénomènes enregistrés, s'il y a lieu, qu'il y ait mort ou survie.

En tout cas, dès à présent, on ne saurait incriminer l'espèce microbienne inoculée pour expliquer ce symptôme, car l'un de nous a prouvé, avec Kaufmann, que l'hypo-glycémie était la règle au cours de la maladie pyocyanique.

Il est bon de remarquer que, dans notre cas, le lait, comme la chose se voit chez les diabétiques, exceptionnellement chez les sujets sains, provoque ou facilite l'apparition du sucre.

Bien que le microbe soit ici le point de départ du mal, son rôle est des plus secondaires, en ce sens que tout agent physique ou chimique capable de détruire, de supprimer intégralement le pancréas, peut aboutir à des effets identiques; rien de spécifique dans la cause, quoiqu'il puisse se rencontrer des germes se développant plus ou moins aisément dans cette glande. — Ce qui importe, c'est la découverte de Minkowski; c'est le terrain local; c'est la fonction.

Cette expérience nous apprend que cultiver un bacille pathogène sur agar ou sur gélatine, même dans une affection microbienne, n'est pas toujours suffisant; il faut compter avec l'économie, avec les organes, avec les cellules, avec l'anatomie et la physiologie.

Nerfs sécréteurs du pancréas,

par M. J.-P. Morat.

L'action du système nerveux sur la sécrétion pancréatique est encore très mal connue et mal définie, quoiqu'on puisse citer sur ce sujet un certain nombre de travaux dus à Bernstein, Heidenhain, Affanasiew, Paulow, etc.

Les expériences dont je vais faire connaître les résultats visent les deux points suivants : 1° Désigner les troncs nerveux dont l'action sur la sécrétion pancréatique peut être démontrée expérimentalement; 2° déterminer la nature et le genre de cette action.

Le mieux est de prendre pour point de départ un état moyen de la sécrétion qu'on obtient en mettant l'animal en digestion soit par un repas pris d'avance, soit d'une façon extemporanée en injectant dans le duodénum 200 grammes environ de lait à la température de 35 à 40 degrés.

L'animal est curarisé à la limite : la sécrétion pancréatique est dérivée hors de l'intestin et de l'abdomen par une canule munie d'un fin tube de caoutchouc. Les nerfs sur lesquels on va agir sont le *pneumogastrique*, et le *grand splanchnique* : on les découvre dans leur trajet à travers le thorax. Les quantités de liquides écoulés suivant les temps sont exprimées conventionnellement sur des tracés rhéographiques qui donnent l'idée d'ensemble des phénomènes produits.

La section des deux vagues a pour effet de ralentir extrêmement la sécrétion au point qu'on peut la considérer comme supprimée. L'excitation de l'un de ces nerfs ou des deux détermine au bout d'un moment une exagération très évidente de la sécrétion dont la quantité peut être accrue dans le rapport de 1 à 10, 15 et même 20. Cette action est si nette et si constante qu'il n'y a pas à hésiter à désigner le *pneumogastrique* comme le *nerf sécréteur de la glande pancréatique*.

L'excitation du nerf grand splanchnique a un effet très différent. Pris dans son ensemble cet effet est certainement une diminution de la quantité de liquide sécrété, mais il y a lieu de distinguer (au moins parfois) des phases d'inégale importance. Dans les premiers moments on peut noter une accélération très légère de la sécrétion; puis pendant le décours même de l'excitation si elle est un peu prolongée, on voit la quantité du liquide diminuer, tomber au-dessous de son point de départ, s'arrêter et mettre un certain temps avant de revenir à son taux normal antérieur.

Une telle inversion des effets de l'excitation peut aussi, si l'on examine les choses de près, se retrouver dans les tracés rhéographiques de l'excitation du vague. Quand cette excitation est forte et prolongée, l'écoulement du liquide pancréatique très abondant pendant tout le cours de

celle-ci, finit (un certain temps après la cessation) par retomber au-dessous de la normale avant de reprendre son taux primitif. A considérer les résultats un peu en gros, les choses se passent comme si les troncs soit du vague, soit du splanchnique, étaient des mélanges d'éléments les uns sécréteurs, les autres dépresseurs de la sécrétion. Seulement dans le premier de ces nerfs, le vague, les éléments dépresseurs sont en infime minorité, tandis que c'est l'inverse dans le splanchnique.

Sur le mécanisme de l'arrêt de la sécrétion on peut (dans ce cas particulier) faire plusieurs hypothèses, mais en réalité rien ne prouve que cet arrêt ne soit pas dû à une réelle inhibition.

Ces effets de l'excitation du vague et du splanchnique concernent, ainsi qu'il a été dit dès le début, ce qu'on appelle la sécrétion *externe* de la glande pancréatique. On attribue d'autre part à cette même glande une sécrétion *interne* d'une substance inconnue qu'on n'a point isolée jusqu'ici mais dont il semble qu'il faille admettre l'existence pour expliquer les perturbations exercées sur la glycogenèse du fait du pancréas. Sont-ce là deux sécrétions parallèles mais indépendantes ayant chacune leurs éléments exécuteurs et excitateurs? Ou bien sont-ce les produits communs d'un même acte cellulaire sécrétoire, d'une même réaction mise en train dans son ensemble par une impulsion du système nerveux auquel cas il n'y aurait pas à chercher pour la sécrétion interne d'autres nerfs que pour l'externe. Ce point sera discuté dans un autre travail, en attendant qu'il puisse être jugé expérimentalement.

Sur la parthénogenèse des Sarcoptides plumicoles,

par M. le Dr E. Trouessart.

L'existence de la Parthénogenèse, chez les Acariens, a été indiquée pour la première fois par M. A. Berlese, en 1881, d'après les faits observés par lui chez les Gamasides (1). Toutefois, cet auteur ne semble pas être arrivé à une certitude absolue, puisque dans son plus récent travail sur cette famille (2), il se contente de désigner sous le nom de *nymphes-mères* (nymphæ generantes), les formes qu'il avait précédemment considérées comme des femelles parthénogenésiques.

Les faits que je viens de constater sur une espèce de Sarcoptides de la sous-famille des *Analgesinæ* sont, au contraire, des plus nets, et prouvent

(1) A. Berlese. Il Polimorfismo e la Partenogenesi di alcuni Acari (Gamasidi), *Bull. Soc. Ent. Ital.*, 1881, p. 88.

(2) Id. *Acari, Myriopoda et Scorpiones hucusque in Italia reperta, ordo mesostigmata* (Gamasidæ), 1892, p. 11 et *passim*.

que la parthénogenèse existe dans ce groupe, sous l'influence de conditions particulières qu'il est possible de déterminer avec précision.

Le *Syringobia chelopus* est un Sarcoptide plumicole que M. Neumann et moi avons décrit et figuré (1), en 1888. Il vit dans le tuyau des grandes plumes de l'aile (rémiges) du Chevalier Gambette (*Totanus calidris*), petit échassier de passage régulier, en France, au printemps et à l'automne : l'oiseau niche dans le nord de l'Europe et va passer l'hiver dans les pays chauds, en Afrique et en Asie. Le tuyau des rémiges, au moment des passages, est habité par de petites colonies de *Syringobia chelopus* qui se reproduisent dans ce milieu confiné et à température très peu variable.

A côté de la femelle normale, que nous avons figurée en 1888, on trouve constamment, sur le même oiseau, une femelle bien distincte par ses caractères : elle est beaucoup plus allongée, à flancs subparallèles, à téguments plus clairs et plus mous dans la région notogastrique, bien que le rostre soit plus robuste que celui de la forme normale; sa vulve de ponte ne présente pas l'épimérite en fer-à-cheval qui la soutient chez la femelle normale; enfin, son œuf est dépourvu de la coquille bivalve qui protège l'embryon normal, et revêtu seulement de la mince *membrane cuticulaire* (Claparède) qui double ordinairement cette coquille. Cet œuf nu renferme un embryon beaucoup plus gros que l'œuf normal (aussi gros que ce dernier avec sa coquille), et il est pondu dans un état de développement beaucoup plus avancé, au point que l'on peut croire que dans certains cas la larve est vivipare.

La nymphe d'où sort cette seconde forme de femelle est *dépourvue de poche copulatrice :* la peau de mue, très fine et transparente qu'elle dépouille en devenant adulte, *ne montre aucune trace de l'orifice de cette poche*, toujours bien visible sur la deuxième nymphe ou femelle nubile normale.

Ces caractères de l'œuf et de la nymphe anormale prouvent qu'il s'agit bien ici d'une femelle parthénogenésique.

On trouve donc dans cette espèce les 12 formes suivantes :

SÉRIE NORMALE	SÉRIE PARTHÉNOGENÉSIQUE
1. Œuf à coquille.	1. Œuf nu.
2. Larve normale.	2. Larve anormale.
3. 1re nymphe normale.	3. Nymphe anormale.
4. 2e nymphe (femelle nubile).	»
5. 2e nymphe (mâle).	»
6. Mâle hétéromorphe.	4. Mâle homéomorphe.
7. Femelle ovigère normale.	5. Femelle parthénogenésique.

(1) Trouessart et Neumann. Diagnoses d'espèces nouvelles de Sarcoptides plumicoles, *Bull. scient. de la France et de la Belgique*, 1888, p. 344, pl. XIII, fig. 1 et 2.

Si l'on cherche à se rendre compte des causes qui déterminent cette parthénogenèse, on constate facilement que les plumes qui contiennent les femelles anormales ne renferment ni mâles de la série normale, ni femelles normales, ni œufs à coquilles, et que tous les jeunes (larves et nymphes) qui s'y trouvent avec elles, *dans une même plume*, reproduisent leurs caractères et donnent naissance à des femelles parthénogenésiques.

Très exceptionnellement (1 ou 2 individus sur 100) on rencontre des mâles homéomorphes dans la série parthénogenésique. L'étude de ces mâles est difficile, en raison même de leur rareté, mais on peut affirmer, dès à présent, que ce sont des *mâles avortés*, incapables de féconder les femelles.

D'après ces données, on peut reconstituer comme il suit le cycle évolutif de l'espèce : à l'automne, au moment de la mue, alors que l'ombilic supérieur de la jeune plume est encore largement ouvert, un petit nombre de Sarcoptides (3 ou 4 au plus) pénètrent dans le tuyau. S'il s'y trouve des individus de sexe différent, le développement est normal; mais si tous les individus renfermés dans une plume sont femelles, les nymphes ayant atteint l'âge normal de se transformer en femelles nubiles et ne rencontrant pas de mâles en état de les féconder, continuent à croître, s'allongent jusqu'à atteindre une dimension presque double de celle de la femelle nubile, puis se transforment en femelles parthénogenésiques pondant des œufs nus d'où sortiront des femelles parthénogenésiques semblables à elles-mêmes, très rarement des mâles homéomorphes. Ces générations parthénogenésiques se continuent pendant la saison froide (époque des passages); lorsque l'oiseau est arrivé dans les pays chauds, ou lorsque sa mue est proche, les acariens sortent par l'ombilic supérieur resté perméable, et vivent dans les barbes des plumes; ils se logent dans les plumes nouvellement poussées à l'approche de la migration d'automne. L'espèce change ainsi périodiquement son genre de vie, suivant l'alternative des saisons, mais les générations parthénogenésiques ne s'observent que dans le tuyau des plumes.

Sonde cardiographique pour la pression intra-ventriculaire chez le Chien,

par M. M.-E. Meyer.

Note présentée par M. E. Gley.

La communication faite dans l'avant-dernière séance par M. Contejean sur la pression intra-ventriculaire chez le chien, m'engage à rendre compte à la Société du résultat des recherches que je poursuis depuis assez longtemps sur ce sujet. On sait, en effet, que les courbes classiques de MM. Chauveau, Faivre et Marey ont été l'objet de critiques de la part

de physiologistes étrangers et que certaines divergences se sont produites à propos de l'interprétation des différents détails de ces courbes.

Le point de départ de toutes ces divergences se trouve dans la technique de l'expérience : MM. Chauveau et Marey se sont servi, chez le cheval, de sondes à ampoules fermées, et ont transmis par l'air les modifications de pression subies par ces ampoules. — A l'étranger (Frey et Krehl, Hürthle, dont les courbes se rapprochent de la forme classique, Rollesdon, Roy et Adami) emploient de préférence des sondes ouvertes qu'ils relient à des manomètres de formes variées, dont le plus perfectionné paraît être le manomètre de M. Hürthle, à ressort antagoniste. Ces dernières recherches ont été généralement faites sur des chiens; la difficulté, en effet, est plus grande que chez le cheval quand il s'agit de faire pénétrer à travers les vaisseaux du chien une ampoule limitant un volume d'air suffisant pour donner des tracés d'une certaine amplitude : les sondes de MM. Fr. Franck, Gley, excellentes à d'autres points de vue, fournissent des courbes d'une lecture un peu difficile; la sonde de M. L. Frédéricq (dont je ne connais d'ailleurs pas la description) donne des tracés, qui, à en juger par ceux publiés récemment dans le *Centralblatt für Physiologie* (24 février 1894), manquent un peu de détails.

Dans le but d'appliquer au chien la méthode cardiographique classique, et de rendre ainsi plus abordables et plus nombreux les moyens d'information, j'ai fait construire, après des tâtonnements assez longs, par M. Trenta, à Lyon, une sonde qui fonctionne à la fois comme les ampoules à air, fermées de MM. Chauveau et Marey, et comme le manomètre à ressort de M. Hurthle.

L'appareil se compose d'un tube, de 3 millimètres de diamètre extérieur et d'une ampoule terminale, dont les dimensions peuvent être réduites, au moment du passage dans le vaisseau, pour reprendre leur valeur normale une fois que la sonde est placée dans le cœur.

L'ampoule est formée par une carcasse métallique à jour, de même diamètre que le tube, et se termine par une olive (k). De cette olive partent trois ressorts, à concavité interne, placés entre les ouvertures de la carcasse métallique (e), et venant s'attacher à un disque évidé, qui limite, sans frottement, la portion inférieure du tube à transmission de la sonde. De ce disque (h) part une fine tige de cuivre qui remonte le long du tube à transmission et le dépasse par son extrémité opposée. Cette tige (g) est destinée à actionner le disque manipulateur des ressorts : à cet effet, son extrémité est filetée (g) et peut recevoir un écrou mobile (b) qui, lorsqu'on le manœuvre prend son point d'appui sur le rebord libre de la sonde, fait remonter la tige filetée, le disque qui la termine et les ressorts qui viennent s'y attacher : ces derniers sont alors tendus et s'effacent au niveau de la carcasse rigide de la chambre à air. Un manchon de caoutchouc recouvre toute l'ampoule.

La manœuvre d'introduction est alors très simple. Au moment de

l'opération, on visse l'écrou sur la tige filetée du côté opposé à la chambre à air, et on tend les ressorts qui s'effacent; le diamètre de l'ampoule est alors sensiblement le même que celui du tube à transmission.

Une fois la sonde placée dans le cœur, on dévisse l'écrou, les ressorts reprennent leur position concave de repos et dilatent le manchon de caoutchouc qui a alors 1 centimètre de diamètre; d'autre part, l'écrou enlevé, l'extrémité libre de la sonde est prête à recevoir le tube de caoutchouc qui la relie à un tambour enregistreur (modèle Chauveau-Marey combinés), de petite capacité et armé d'un très court levier.

On remarquera que, dans cet appareil, la membrane de caoutchouc n'intervient plus que pour fermer l'ampoule et limiter le volume d'air qui sert à la transmission : la pression intra-ventriculaire agit, en définitive, sur des ressorts antagonistes comme dans le manomètre de M. Hürthle, avec cette différence que les ressorts sont ici placés dans le cœur lui-même, et que la transmission se fait par l'air.

Les tracés que j'ai l'honneur de présenter à la Société montrent la sensibilité de l'appareil que je viens de décrire, la concordance des courbes obtenues avec celles que MM. Chauveau et Marey ont obtenues chez le cheval, la forme de la systole inefficace ou insuffisante, les effets de l'excitation du pneumogastrique et de l'asphyxie sur la pression intra-ventriculaire, et la répétition chez le chien, de l'expérience d'inscription simultanée de la pression du ventricule droit, de celle du ventricule gauche (avec l'appareil à deux ampoules de M. Fr. Franck), du choc du cœur et de la pulsation artérielle.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

SONDE CARDIOGRAPHIQUE,

par M. E. GLEY.

Je me sers depuis longtemps déjà sur le chien d'une sonde cardiographique, construite par M. Ch. Verdin sur le modèle des grandes sondes de Chauveau et Marey pour le cheval, et qui m'a permis d'obtenir des courbes très satisfaisantes des contractions auriculaire et ventriculaire. On peut voir d'ailleurs dans les *Archives de physiologie* (1891, p. 734) un exemple des tracés que donne dans de bonnes conditions cet instrument. J'ai, pour ma part, toujours reconnu sur ces traces le plateau de la pression intra-ventriculaire, dont la réalité a été constatée à tort.

J'ai montré cette sonde à la Société en 1888, sans insister du reste sur cette présentation. D'autres physiologistes d'ailleurs se servent d'appareils semblables; M. Meyer a rappelé le nom de M. François-Franck;

M. Laborde a aussi utilisé ces instruments; M. Chauveau a appliqué lui-même, il y a longtemps, sa sonde à l'étude des pressions ventriculaires dans le cœur du chien. Néanmoins l'appareil de M. Meyer me paraît préférable et destiné à rendre des services.

Sécrétion périodique sous l'influence d'une excitation nerveuse continue,

par M. E. Gley.

Au cours de recherches déjà anciennes sur la sécrétion de la glande sous-maxillaire et que j'ai d'ailleurs toujours continuées de temps en temps, j'ai observé un fait qui présente, ce me semble, un réel intérêt, tant au point de vue de la physiologie générale des nerfs qu'au point de vue du mécanisme général des phénomènes glandulaires; d'autre part, ce fait ajoute à nos connaissances sur le rythme des actions physiologiques, tel qu'on l'a constaté dans un certain nombre de fonctions, soit à l'état normal, soit sous l'influence d'excitants artificiels.

Pour constater le phénomène dont il s'agit, il est nécessaire d'inscrire l'écoulement salivaire, par exemple au moyen de l'appareil très simple qui me sert à cet effet (compte-gouttes inscripteur).

Quand on excite la corde du tympan par un courant induit efficace, sur un chien curarisé ou dont le bulbe a été sectionné, la salive coule abondamment de la canule préalablement introduite dans le canal de Wharton; cet écoulement cesse très peu de temps après la fin de l'excitation. Mais qu'arrive-t-il, si l'on continue indéfiniment l'excitation? L'écoulement continue aussi, mais en se ralentissant de plus en plus; et il arrive un moment où, si l'excitation était minima ou même un peu plus que suffisante, il s'arrête tout à fait; en d'autres termes, il se produit une fatigue, non pas du nerf (1), mais des terminaisons nerveuses ou des cellules glandulaires elles-mêmes. Ce n'est pas une fatigue du nerf, et ce n'est qu'une fatigue très relative des terminaisons nerveuses ou des cellules glandulaires, car, si l'on augmente l'intensité du courant, l'écoulement reprend pour ne plus s'arrêter; j'en ai, du moins, avec M. Lambert constaté la persistance durant sept, huit et dix heures consécutives.

Dans cette condition, la sécrétion est loin d'être aussi active que lorsqu'on excite, comme on le fait d'habitude dans les recherches sur la sécrétion salivaire, la corde du tympan par intervalles, toutes les cinq

(1) Dans une thèse faite sous ma direction par M. M. Lambert, chef des travaux physiologiques à la Faculté de médecine de Nancy, on trouvera étudiée cette infatigabilité de la corde du tympan. M. Lambert a démontré pour les nerfs excito-sécréteurs ce que l'on savait pour les nerfs moteurs, depuis les travaux de Wedenski et de Bowditch (*Thèse*, Nancy, 1894).

ou six minutes par exemple, pendant une ou deux minutes; mais elle est ralentie. Et voici ce qui se passe; elle se ralentit d'abord régulièrement; puis survient ce que je puis appeler la phase de l'écoulement périodique ou rythmique. On observe tout à coup une accélération, la chute rapide de plusieurs gouttes (une dizaine environ), puis le rythme lent reparaît; quelques minutes après, survient une nouvelle accélération semblable, suivie d'une période de ralentissement; et ainsi de suite. Quelquefois ces phases sont de moins longue durée, la sécrétion s'exagère très peu (il tombe seulement 2 ou 3 gouttes coup sur coup), puis elle reprend son rythme lent, mais les phases de suractivité relative sont beaucoup plus rapprochées. C'est une sécrétion ralentie, à périodes fréquentes, mais très courtes, d'exagération; tandis que, dans le premier cas, on observe une sécrétion ralentie, à périodes plus longues, mais qui reviennent beaucoup moins souvent, d'exagération. Il y a là deux rythmes différents, deux genres de sécrétion rythmique.

Ce rythme n'est pas régulier. C'est à des intervalles irréguliers que se produisent les phases d'accélération de l'écoulement. Toutefois, dans quelques cas, cette irrégularité s'est montrée moindre, lorsque le phénomène revêt sa première forme.

J'ai observé celle-ci surtout dans un cas particulier: la corde était excitée par un courant intense pendant six minutes; on interrompait l'excitation trois minutes, puis on la reprenait; et cela durant trois ou quatre heures. J'ai obtenu plutôt la seconde forme en me servant, comme excitant, des courants à haute fréquence appliqués d'une façon ininterrompue, plusieurs heures durant; M. d'Arsonval a bien voulu mettre à ma disposition un de ses appareils; le phénomène commence à se montrer au bout d'une heure. C'est, par exemple, ce que j'ai vu dans une expérience de contrôle, toute récente (expér. du 21 mai 1894). En employant les courants induits, j'ai constaté le phénomène dès les premières applications d'un courant fort, le nerf ayant été déjà excité pendant deux heures avec des courants d'intensité moyenne, auxquels la glande d'ailleurs ne répondait plus à la fin (1).

Il me semble donc qu'une condition déterminante du fait en question est l'état, dont j'ai parlé, de fatigue relative des éléments nerveux terminaux ou des éléments cellulaires; du moins, je n'ai observé ce fait que quand cette condition paraissait réalisée.

(1) En augmentant encore l'intensité du courant, la bobine induite recouvrant presque complètement ou complètement la bobine inductrice, j'ai vu disparaître le phénomène et l'écoulement redevenir régulier, sauf dans une expérience où s'est montrée un moment la seconde forme de sécrétion périodique. Peut-être d'ailleurs la sécrétion rythmique s'établirait-elle même avec les courants maxima, si ceux-ci étaient prolongés assez longtemps.

Dissociation des faisceaux primitifs dans le sarcome musculaire du cheval,

par M. Montané,
Professeur à l'École vétérinaire de Toulouse.

Le faisceau primitif, en raison de sa haute spécialisation, est considéré comme incapable de concourir à la formation des produits cellulaires pathologiques. Le plus souvent, en effet, il dégénère sur place au milieu des éléments néoplasiques, disparaissant en masse sous l'influence d'un travail de régression.

Il n'en est pas toujours ainsi. Dans certains cas d'irritation modérée, les propriétés cellulaires *larvées* du faisceau primitif peuvent se réveiller ; ce qui reste de protoplasma *indifférent* peut s'accroître et se segmenter pour prendre part à la constitution anatomique des tumeurs. C'est la conclusion dégagée de l'examen d'un sarcome réduit et unique des muscles intercostaux du cheval.

Les faisceaux primitifs se montrent sur les coupes, au milieu des éléments sarcomateux, les uns suivant leur longueur, les autres coupés en travers. Les plus nombreux, encore normaux, possèdent une striation très nette ; certains présentent des traces évidentes de déchéance. Parmi ces derniers quelques-uns sont atteints de dégénérescence pure et simple, tandis que la majorité indique des états progressifs de dissociation dont le protoplasma cellulaire est l'agent déterminant.

Normalement, le protoplasma est à peu près invisible sous le sarcolemme, et les noyaux — tous périphériques chez les mammifères — apparaissent çà et là, entre la substance musculaire et la membrane périphérique. Dans la lésion considérée, le protoplasma devient évident, non seulement sous le sarcolemme, mais encore dans la substance musculaire entre les *cylindres primitifs* qui deviennent très distincts les uns des autres sur les travées longitudinales.

L'altération s'échelonne sur la longueur du faisceau primitif ; les points intéressés augmentent de diamètre, donnant un aspect moniliforme à l'élément contractile.

Les coupes transversales montrent la substance musculaire divisée en champs polygonaux séparés par des travées protoplasmiques dans lesquelles existent des noyaux souvent nombreux, issus, sans nul doute, de la multiplication des noyaux périphériques primitifs.

L'augmentation du protoplasma, la dissociation par ce dernier des cylindres primitifs, la multiplication des noyaux et leur pénétration dans l'intérieur de la substance musculaire, indiquent, de la part de l'unité contractile, un retour vers la forme embryonnaire, particulièrement propre à la multiplication cellulaire. Pendant ce temps, la striation devient de moins en moins nette.

Dès lors, les *propriétés cellulaires générales* du faisceau primitif, larvées à l'état normal, acquièrent une prééminence marquée sur la *fonction spéciale* de l'élément dont elles amènent la destruction. La masse protoplasmique, diffuse jusque-là, se segmente pour donner naissance à des cellules semblables aux éléments néoplasiques qui s'interposent entre les cylindres primitifs de la substance musculaire pour les isoler par une véritable dissociation. Le faisceau primitif présente, dans ces conditions, la forme d'un véritable éventail dont les rayons, répondant aux cylindres primitifs dissociés, sont reliés par des travées d'éléments néoplasiques.

Dans une période ultime, les cylindres primitifs, complètement isolés au sein du néoplasme, forment des blocs fusiformes, jaunâtres, réfringents, reconnaissables encore à une vague striation transversale. Ils sont ensuite résorbés.

Il résulte de ces faits que la déchéance est amenée par un véritable renversement des propriétés de l'élément contractile. Dans les conditions normales, la *fonction musculaire* maintient en sous-ordre les *aptitudes cellulaires végétatives* du faisceau primitif. Sous l'influence de certaines causes pathologiques, ces aptitudes végétatives se réveillent; *l'indifférence cellulaire* reprenant ses droits sur la fonction spéciale, s'exprime par une prolifération qui disloque la substance musculaire et finit par la faire disparaître.

En résumé : 1° le faisceau primitif est résorbé par l'action dissolvante des éléments issus de la multiplication de son protoplasma de constitution; 2° ces éléments concourent à la formation du néoplasme; 3° l'expression anatomique de cette déchéance s'exprime par une véritable dissociation de la substance musculaire.

De la chaux et de la magnésie chez les descendants de tuberculeux,

par M. J. Gaube (du Gers).

Ce travail repose sur douze observations que nous avons prises parmi les six cents dosages de chaux et de magnésie faits dans les urines de l'homme de un an à soixante ans, en vue d'une autre étude.

Les jeunes gens et les hommes qui nous ont fourni les urines paraissaient tous forts et robustes; cependant, une terrible hérédité pesait sur eux tous; ils descendaient tous de parents et de grands-parents morts tuberculeux.

La profession, l'état social, l'âge, l'habitat, les éloignaient tellement les uns des autres qu'il n'était point possible de penser à une fortuite coïncidence; et puis, ils demeuraient une exception sans règle au milieu des analyses des autres hommes.

La moyenne générale de la chaux dans les urines de l'homme adulte est de 0.25 p. 1000, et celle de la magnésie de 0.12 p. 1000, pour une densité moyenne de 1020.4; mais cette moyenne varie avec chaque âge.

La densité n'a qu'une médiocre influence sur la teneur en chaux et en magnésie des urines.

Dans le cours d'une tuberculose, à lésion égale, les *magnésiens*, c'est-à-dire ceux qui rejettent autant de magnésie que de chaux ou plus de magnésie que de chaux sont ceux qui résistent le moins.

Chaux et magnésie *normales* des douze observations :

Chaux et magnésie = 4 gr. 03475 p. 1000.

Chaux et magnésie des douze prédestinés :

Chaux et magnésie = 7 gr. 272215 p. 1000.

Moyenne individuelle de la chaux et de la magnésie *normales* des douze observations = 0 gr. 336229 p. 1000.

Moyenne individuelle de la chaux et de la magnésie des douze prédestinés = 0 gr. 6060179 p. 1000, soit un excès d'excrétion individuel de chaux et de magnésie de 0 gr. 2697889 p. 1000.

Les urines des prédestinés tuberculeux présentent plusieurs anomalies, mais l'excrétion exagérée de la chaux et de la magnésie est l'une des plus remarquables.

En ce temps où l'hérédité de la tuberculose est discutée, il nous a paru bon de publier les observations analytiques ci-dessus.

Quantités de chaleur perdues par l'organisme dans un bain froid,

par M. J. Lefebvre.

(Note présentée par M. Dastre.)

Le principe de la méthode que j'ai employée consiste à mesurer d'une part la quantité de chaleur cédée à l'eau froide par le corps humain immergé, et d'autre part, la variation correspondante de la température centrale. Les auteurs qui m'ont précédé n'ont en général déterminé qu'un seul des deux facteurs.

Les précautions qu'exige l'expérience sont relatives à la réduction en eau du calorimètre (baignoire de zinc pesant 15 kilogrammes; hauteur de l'eau 35 centimètres); à la suppression des pertes par conductibilité (supports en bois); à la réduction au minimum des échanges de chaleur, en donnant à la température du bain une valeur très voisine de celle de l'air ambiant; à la correction nécessitée par ces échanges dans le cas où ces températures sont très différentes; au renouvellement du contact de l'eau avec la peau; à la lecture des températures rectales.

On peut distinguer (le corps étant dans l'eau) une première période, *de l'état variable et du refroidissement*, et une deuxième période, celle de *l'état stable ou état de régime*. Lorsque cet état de régime est établi, on cherche les quantités de chaleur débitées par l'organisme pendant une minute.

La 1re série d'expériences a porté sur : *La quantité totale de chaleur perdue par l'organisme dans un bain froid.*

Cette quantité est mesurée au moyen du poids de l'eau, de la température avant et après le bain, et des corrections à faire.

TABLEAU I

Températures du bain.	5°	12°	17°	22°	26°	30°	34°
Calories cédées par l'organisme en 12 min.	300	200	130	80	40	15	»

Ces mesures ont été faites sur un homme adulte de trente ans, pesant 65 kilogrammes.

2e série. — *Quantité de chaleur débitée par l'organisme lorsque l'état de régime est atteint.*

Il y a deux méthodes :

1° La *méthode synthétique*, consistant à grouper les expériences faites sur le même sujet, dans un bain à même température, dont la durée variera.

Par exemple, voici une série de 26 bains à 10 degrés ayant des durées différentes :

TABLEAU II

Bains à 10°.

Durée du bain.	Quantité de calories perdues par l'organisme.	Durée de bain.	Quantité de calories perdues par l'organisme.
—	—	—	—
1/2 minute.	55	4 minutes.	123
1 minute.	70	4 minutes 1/2.	128.5
1 minute 1/2.	82	5 minutes.	134
2 minutes.	93.5	5 minutes 1/2.	139.5
2 minutes 1/2.	103.5	6 minutes.	145
3 minutes.	112	6 minutes 1/2.	150.5
3 minutes 1/2.	117.5	7 minutes.	156

Ainsi, à 10 degrés, c'est au bout de trois minutes que l'état de régime est atteint. Le débit de l'organisme est de 11 calories par minute.

Un tableau analogue montre qu'à 5 degrés, il faut moins de deux minutes pour atteindre l'état de régime. A 16 degrés, il faut plus de quatre minutes.

2° La *méthode analytique* consiste à faire pour chaque sujet et chaque température une expérience et à confronter les résultats avec les précé-

dents. La quantité de chaleur perdue par le corps dans un bain à 10 degrés de durée totale de cinq minutes est égale, en effet, à la chaleur perdue en cinq minutes dans un bain à 10 degrés dont on prolonge la durée pendant douze minutes. Voici le tableau synthétique homologue du tableau analytique précédent :

TABLEAU III

Bains à 10°.

Durée du bain.	Quantité de calories perdues par l'organisme.	Durée du bain.	Quantité de calories perdues par l'organisme.
1/2 minute.	56	5 minutes.	127
1 —	73.5	6 —	138
2 —	91	7 —	149
3 —	101.5	8 —	160
4 —	114	9 —	171

Enfin, nous donnons ici les quantités de chaleur débitées par l'organisme en une minute, pendant l'état variable, à diverses températures.

TABLEAU IV

Tempér. du bain.	4 à 6°	10 à 12°	16 à 18°	21 à 23°	26 à 27°	31°	34°
Quant. de calories perdues en 1 min. (période de régime).	18 à 17	11 à 10	7.5 à 6.5	4	2	0.5	»

L'organisme débite donc une grande quantité de chaleur, surtout aux basses températures.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 2 JUIN 1894

M. E. Gley : Accidents consécutifs à la thyroïdectomie chez deux chèvres. — M. J. de Rey-Pailhade : Sur la constitution et l'origine anaérobie du philothion, principe immédiat organique. — M. Œchsner de Coninck : Sur le dosage de l'urée; comparaison de deux procédés. — M. N. Gréhant : Dispositif qui permet de rendre hygiénique l'emploi du brasero des gaziers. — M. N. Gréhant : Sur la présence dans le sang normal d'une trace de gaz combustible. — M. Ch. Féré : Note sur des mouvements de flexion latérale du tronc chez l'embryon du poulet M. Raphael Blanchard : Notice sur les parasites de l'homme. — M. Ch. Féré : Note sur les différences des effets des agents toxiques et des vibrations mécaniques sur l'évolution de l'embryon du poulet suivant l'époque où elles agissent. — M. Louis Mangin : Sur un acarien parasite des œillets. — MM. C. Cadéac et L. Guinard : Quelques faits relatifs aux accidents de la thyroïdectomie.

Présidence de M. Chauveau.

Accidents consécutifs a la thyroïdectomie chez deux chèvres,

par M. E. Gley.

(Communication faite dans la séance du 19 mai.)

Sur la chèvre, que je présente à la Société, j'ai pratiqué, il y a un peu plus de dix-huit mois, la thyroïdectomie. Elle était alors âgée de six mois, bien portante et vigoureuse; son poids était de 13 kilogrammes.

L'ablation des deux lobes et de l'isthme qui les réunissait fut faite le 20 octobre 1892; le lobe droit pesait 0 gr. 845, le lobe gauche 0 gr. 920 (pesés frais). Opération antiseptique, sans anesthésie.

Un mois après on constata le ballonnement du ventre. Sa santé générale restait bonne. Cependant, à l'inverse d'une autre chèvre, vivant avec elle dans le même box, elle ne grossissait pas. Ainsi le 8 mars 1893, elle ne pesait que 14 kil. 800. Ce fut à la même époque que l'on remarqua que son poil était devenu dur et hérissé et qu'elle avait la peau très sèche; puis la peau des oreilles s'épaissit, durcit et devint très froide. Au mois de mai elle présenta de la diarrhée. Le 27 mai 1893, elle ne pesait que 14 kil. 600; le 30 juin, 15 kilogrammes. La peau était de plus en plus sèche et les poils tombaient par places. Appétit très diminué tout ce temps.

A la fin de l'été de cette année 1893, son état s'améliora; elle se remit à manger avec appétit et reprit sa vivacité. La peau pourtant restait dans le même état.

Pas de modifications durant l'hiver 1893-1894.

Le 12 mai 1894, le matin, on la trouva gisant sur le flanc, le ventre extrê-

mement ballonné; secousses fibrillaires dans les muscles de la face et des membres; contracture du cou; les yeux sont injectés de sang; salivation; peau très chaude. Poids : 15 kilogrammes.

13 mai; même état. Nystagmus des deux côtés; secousses convulsives par moments; à onze heures du matin on observe des mouvements cloniques des quatre membres; quand on veut la relever, elle est prise d'agitation convulsive; elle est presque complètement paralysée; en tout cas, elle est incapable de se relever. Le ventre s'est dégonflé. Température rectale : 37°,95 (1).

14 mai; même état. Elle n'a pas mangé depuis le 12.

Peu à peu cependant elle reprend quelque appétit; elle ne peut chercher la nourriture d'elle-même, mais prend celle qu'on pose devant sa bouche. Reste complètement paralysée. Est dans cet état le 2 juin encore.

Tel est l'état dans lequel mes collègues de la Société voient cet animal que je leur présente : troubles trophiques cutanés, amaigrissement extrême, paralysie. Cette chèvre, après avoir présenté pendant plus d'une année, à la suite de la thyroïdectomie, des accidents trophiques, l'arrêt de développement et quelques troubles digestifs, a donc été prise, plus de dix-huit mois après l'opération, de phénomènes nerveux convulsifs et paralytiques, analogues à ceux que l'on observe chez les chiens et chez les lapins thyroïdectomisés. Le complexus symptomatique est, dans ses principaux traits, le même. Je ne crois pas que l'on puisse attribuer cet état à quelque autre cause que l'opération faite.

Aussi bien, la chèvre, qui a vécu avec celle-ci tout ce temps et que je conserve encore au laboratoire, qui par conséquent a vécu exactement dans les mêmes conditions, ne présente-t-elle rien de semblable. Elle a donc la valeur d'un animal témoin.

Cet animal a été également thyroïdectomisé à l'âge de six mois, le 19 septembre 1892. Le 5 octobre, on remarqua que, quand elle mangeait, elle était prise de secousses convulsives dans les muscles des cuisses; le ventre se gonfla. Cet état fut constaté une dizaine de jours. Le 17 et le 18 novembre 1892, le ventre fut très ballonné; elle ne mangeait presque pas et restait couchée, la tête par terre. Le 20, elle se remit. Elle passa l'hiver, très bien portante. Le 8 mars 1893, elle pesait 23 kil. 500; le 27 mai, 26 kil. 700; le 30 juin, 28 kil. 700.

A la date du 24 mai 1894, elle pesait 39 kilogrammes.

Ces faits méritent, ce me semble, quelque attention. Ils montrent, d'une part, que l'on peut observer chez les chèvres, après la thyroïdectomie, des accidents tardifs, comme chez le chien et chez le lapin, de même forme que ceux présentés par ces derniers; ils montrent aussi la possibilité, constatée également chez le chien et le lapin, d'une rémission.

(1) La température rectale de la chèvre témoin dont il est parlé plus bas était au même moment de 38°,4.

Quant à la signification de ces faits, il ne me semble pas qu'il soit dès maintenant utile de la chercher ; les observations concernant les chèvres ou les moutons, comme celles qui concernent les solipèdes, ne sont pas encore, à mon avis du moins, assez nombreuses pour que l'on soit bien sûr que ces animaux, à l'état adulte, résistent toujours à la thyroïdectomie, complète bien entendu ; d'autre part, on sait aujourd'hui que les jeunes peuvent présenter des troubles trophiques (von Eiselsberg, Horsley, Moussu) ; et l'on vient de voir que des accidents aigus peuvent se montrer très tardivement. Faut-il là-dessus discuter la question de l'existence, chez les animaux de ces espèces, d'organes vicariants qui n'existeraient ni chez le chien ni chez le chat ? ou bien se demander si les différences dans les échanges nutritifs seraient assez profondes pour que ces animaux pussent échapper à l'intoxication spéciale, consécutive à la thyroïdectomie, soit parce que ces échanges ne donneraient pas lieu aux mêmes substances toxiques que chez le chien, soit parce que celles-ci ne se produiraient qu'en très petite quantité, facile à éliminer par conséquent. Je ne crois pas que les données expérimentales présentement acquises permettent un examen profitable de ces interprétations ou de quelque autre.

Sur la constitution et l'origine anaérobie du philothion, principe immédiat organique,

par M. J. de Rey-Pailhade.

Le fait annoncé dernièrement par M. François Noé à la Société de Biologie (1), de la combinaison du *philothion* et du phosphore blanc avec production d'hydrogène phosphoré, me décide à publier les résultats de mes récentes recherches sur ce principe immédiat. Le philothion existe dans les germes d'un grand nombre de plantes et dans tous les tissus animaux. On le trouve dans la levure de bière d'où on peut l'extraire par divers moyens : alcool à 22 p. 100 ; solution aqueuse de phénol, de fluorure de sodium à 1 p. 100, solution saturée de tartrate neutre de potassium. Tous ces réactifs tuent cet organisme avant de lui enlever ce principe. Le philothion ne passe pas dans l'eau pure tenant en suspension de la levure. Cette matière n'est donc pas un produit de sécrétion. D'autre part, on sait par les expériences de M. Pasteur que la levure se reproduit dans un milieu sans oxygène, avec des matériaux — sucre, tartrate d'ammoniaque et cendres de levure — ne renfermant pas de philothion. Ce prin-

(1) Séance du 5 mai 1894. Consulter : *Recherches expérimentales sur le philothion, son rôle physiologique dans l'absorption de l'oxygène par la cellule vivante.* Paris, Masson, 1891.

cipe est dès lors un produit de synthèse de la cellule de levure, engendré anaérobiquement, c'est-à-dire sans le secours de l'oxygène libre.

Dans le règne animal, tous les tissus contiennent du philothion qu'on peut extraire aussi au moyen de l'alcool. Or, ni la peptone de viande, ni le sérum sanguin ne donnent de l'hydrogène sulfuré avec le soufre; d'ailleurs parmi les aliments de l'homme, il n'y a que le saucisson et les viandes rôties qui contiennent encore un peu de philothion; les aliments végétaux et animaux cuits n'en renferment pas. Il en résulte que le philothion des cellules animales est également un produit de leur fonctionnement. Or, comme la cellule de levure le produit sans le concours de l'oxygène libre, il y a tout lieu de croire que la cellule animale a aussi le pouvoir de le produire sans son intervention.

On détruit la propriété hydrogénante de la liqueur alcoolique de philothion, en la chauffant à 100 degrés dans le vide, en la précipitant par le bichlorure de mercure et divers sels métalliques. D'après ces faits, le philothion paraît être de nature albuminoïde. L'existence d'une matière albuminoïde pouvant céder de l'hydrogène à des corps susceptibles de s'y combiner se conçoit aisément. En effet, M. Gautier a prouvé que l'albumine ordinaire donne de l'hydrogène libre à 170 degrés, avec de l'eau seule. Il suffit d'admettre un groupement moléculaire nouveau, ou la formation d'une matière albuminoïde nouvelle. Les herbivores produisent de l'hémoglobine avec les albuminoïdes des végétaux. Ceci n'a rien d'improbable.

Le philothion répandu dans les deux règnes vivants peut donc se représenter par RH, R étant un radical inconnu uni faiblement à de l'hydrogène. Quelques expériences font connaître la force de liaison de R avec H. La levure de bière vivante ne dégage pas d'hydrogène libre, ne produit pas d'hydrogène sulfuré avec l'acide sulfureux et ses sels, sulfites et hyposulfites. L'hydrogène libre naissant, engendré par la fermentation butyrique du sucre, réduit au contraire l'acide sulfureux avec formation de H^2S. Donc l'hydrogène H du philothion RH n'agit pas comme l'hydrogène naissant.

Le corps de constitution peu compliquée qui paraît se rapprocher le plus du philothion est l'hydrogène sulfuré $S\frac{1}{2}H$. Tous deux se détruisent lentement sous l'influence de l'oxygène libre; réduisent par hydrogénation le carmin d'indigo, sont précipités par un grand nombre de sels métalliques.

En résumé, le philothion qui paraît être de nature albuminoïde est un produit du fonctionnement anaérobie de toutes les cellules vivantes. On peut le représenter par RH, R étant un radical inconnu uni faiblement à de l'hydrogène. Cet hydrogène H étant d'ailleurs incapable de produire les mêmes phénomènes que l'hydrogène naissant. Le philothion qui fixe de l'hydrogène sur l'oxygène, le soufre, le phosphore et diverses matières colorantes, permet de concevoir naturellement les phénomènes de réduc-

tion qui se produisent chez les êtres vivants. Je rappellerai en terminant que certains faits me font considérer le philothion comme un ferment soluble d'oxydation ou agent chimique chargé de transmettre l'oxygène libre aux matières alimentaires destinées à être comburées.

SUR LE DOSAGE DE L'URÉE; COMPARAISON DE DEUX PROCÉDÉS,

par M. ŒCHSNER DE CONINCK.

I. — Les procédés permettant de doser l'urée se divisent, comme on sait, en deux catégories : les procédés lents et d'une grande exactitude; les procédés rapides et d'une exactitude approchée. Ces derniers sont appelés à rendre le plus de services; aussi ai-je cru utile de comparer deux des plus usuels : le procédé Leconte à l'hypochlorite et le procédé Yvon à l'hypobromite de sodium.

Je consigne dans le tableau suivant les résultats de trente expériences faites avec des urines de provenances très différentes (les nombres indiquent le poids d'urée par litre, exprimé en grammes) :

PROCÉDÉ LECONTE	PROCÉDÉ YVON
24.70	24.48
24.80	24.54
20.29	20.10
21.17	20.95
17.45	17.20
15.84	15.68
26.30	26.14
29.46	29.20
21.27	21.16
22.75	22.48
16.63	16.42
23.54	23.35
22.68	22.50
18.49	18.31
29.11	28.87

On voit que le procédé Leconte donne une proportion en général un peu plus forte d'urée; ce qui tient vraisemblablement à ce qu'il faut chauffer pour obtenir le dégagement total d'azote, lorsqu'on emploie l'hypochlorite de sodium. Néanmoins, les deux procédés sont parfaitement comparables.

II. — Il me reste à donner quelques indications relatives à la technique du procédé Leconte : pour préparer l'hypochlorite de sodium, on traite par 600 grammes d'eau distillée, préalablement bouillie, 60 grammes de

chlorure de chaux frais jusqu'à épuisement, puis on filtre. D'autre part, on dissout 120 grammes de carbonate de sodium dans 300 grammes d'eau distillée, également bouillie, et l'on filtre. On mélange les deux solutions, ce qui donne un abondant précipité de carbonate calcique, on agite, on filtre une dernière fois, et on complète le litre. La liqueur est une solution très alcaline d'hypochlorite de sodium.

On prend 10 centimètres cubes d'urine filtrée qu'on place dans un petit ballon de 185 à 200 centimètres cubes de capacité; on achève de le remplir au moyen de la solution d'hypochlorite; on bouche, après avoir rempli le tube abducteur d'eau distillée bouillie, en ayant soin de ne pas laisser rentrer d'air. On chauffe très doucement, et on ne donne un léger coup de feu que vers la fin, lorsque le dégagement gazeux se ralentit manifestement. Une éprouvette graduée, disposée sur une cuve à eau, permet de recueillir directement l'azote; on mesure son volume à la pression extérieure. Le nombre de centimètres cubes d'azote trouvé, étant divisé par 34, donne en décigrammes l'urée contenue dans les 10 centimètres cubes d'urine employée.

Dispositif qui permet de rendre hygiénique l'emploi du brasero des gaziers,

par M. N. Gréhant.

J'ai fait établir, autour d'un brasero des gaziers, une enveloppe cylindrique de tôle ayant 1 mètre de hauteur et 1 mètre de diamètre, reposant sur le sol; et au-dessus de ce cylindre, un cône dont la base avait le même diamètre et 75 centimètres de hauteur dans l'axe ; ce cône se prolonge par un tuyau cylindrique de 6 mètres de hauteur ; sur l'un des côtés du cylindre, j'ai fait disposer une porte glissant entre deux coulisses ; à la suite d'un grand nombre d'expériences, j'ai reconnu que cet appareil de chauffage, installé dans une salle de 100 mètres cubes de capacité, porte rapidement la température de 15 à 28 degrés ; j'ai reconnu en outre que la ventilation est complète, que tous les produits de combustion avec l'air entraîné sont expulsés au dehors lorsque l'ouverture d'entrée de l'air est réduite aux dimensions d'un rectangle ayant 50 centimètres de base et 25 centimètres de hauteur.

Je n'ai pas besoin d'insister sur le côté pratique de ce résultat obtenu par l'expérience et que je m'empresse de livrer à la publicité.

Sur la présence dans le sang normal d'une trace de gaz combustible,

par M. N. Gréhant.

J'ai pu reconnaître, grâce à l'emploi du grisoumètre, instrument doué d'une grande sensibilité, la présence dans le sang normal du chien d'une trace de gaz combustible, qui tantôt après la combustion ne donne aucun louche dans l'eau de baryte, tantôt produit un léger louche et quelquefois même un léger précipité ; ce gaz est donc soit de l'hydrogène, soit de l'hydrogène carboné ou un mélange des deux.

La proportion dans le sang est très faible, car pour 100 centimètres cubes de sang, je n'ai trouvé que deux dixièmes de centimètre cube de gaz hydrogène que l'on avait toujours jusqu'ici, dans l'analyse des gaz du sang, confondu avec l'azote.

Note sur des mouvements de flexion latérale du tronc chez l'embryon du poulet,

par M. Ch. Féré.

Preyer a décrit avec beaucoup de soin et d'exactitude, tant au point de vue de l'époque de leur apparition, qu'au point de vue de leur forme, les mouvements de l'embryon du poulet. Je désire cependant signaler un fait qui a échappé à son observation, et sur lequel j'aurais pu d'ailleurs peut-être conserver des doutes, sans l'appui que j'ai trouvé dans les faits tératologiques.

Dès le cinquième jour, mais surtout à partir du sixième, on voit se produire des mouvements de flexion latérale du cou, du tronc et même de la queue. Ces mouvements sont assez étendus et précèdent les mouvements isolés des membres. Sur les embryons normaux qui sont le plus souvent placés dans l'œuf de manière à se présenter obliquement ou latéralement, on pourrait discuter, dans un certain nombre de cas, si le mouvement en question n'est pas un mouvement transmis et provoqué par les contractions de l'amnios. Mais dans certains cas de déformation tératologique, il n'y a plus d'hésitation possible. Une des déformations les plus fréquentes et qui est compatible avec une survie dans l'œuf assez longue, est la déviation scoliotique du tronc qui coïncide souvent avec d'autres anomalies. Les embryons déviés de cette manière prennent quelquefois dans l'œuf une attitude particulièrement favorable à l'observation. On les trouve tournés la face postérieure du tronc en haut, de sorte que l'œil ne perd pas un détail de leur sinuosité. Dans ces conditions on peut facilement observer le redressement des deux courbures de l'S, redressement

qui se fait tantôt simultanément, tantôt successivement dans les deux parties; on constate aussi souvent des mouvements de latéralité de la queue. Ces mouvements ne coïncident pas avec des mouvements des membres; il y a donc lieu de les attribuer aux éléments contractiles qui entourent l'axe dorsal. Chez les monstres auxquels j'ai fait allusion, ces mouvements de latéralité rappellent assez bien certains mouvements de reptation ou de natation; ils sont d'autant plus remarquables qu'on n'en trouve pas trace chez l'animal adulte.

NOTICES SUR LES PARASITES DE L'HOMME

Deuxième série (1),

par M. RAPHAEL BLANCHARD.

II. — NOUVEAU CAS DE *Dermanyssus gallinæ* DANS L'ESPÈCE HUMAINE.

Les Acariens du genre *Dermanyssus* vivent normalement dans le plumage et sur la peau des Oiseaux; ils infestent aussi les poulaillers, les colombiers, les cages ou les volières. *Dermanyssus gallinæ* (Degeer) est parasite de la Poule et de divers autres Oiseaux. On a décrit aussi un *D. avium* (Degeer) chez le Pigeon, un *D. hirundinis* (Degeer) chez l'Hirondelle et un *D. gallopavonis* P. Gervais chez le Dindon; mais il semble probable que ces différentes espèces nominales se réduisent à une seule, qui présente une taille un peu variable et acquiert des caractères un peu particuliers, comme fait le *Sarcoptes scabiei*, suivant la nature de l'hôte qui l'héberge.

D. gallinæ, qui reste ainsi la seule espèce authentique, est un animal noctambule, qui passe volontiers sur le corps des Mammifères. Quand l'écurie se trouve à proximité du poulailler, il attaque les Chevaux et détermine chez eux une affection prurigineuse que Gurlt, Demilly et Bouley ont décrite les premiers, mais dont la véritable cause a été élucidée par M. Mégnin. Cette affection est d'ailleurs sans gravité et guérit spontanément au bout d'un certain temps. L'acariase dermanyssique s'observe également dans l'espèce humaine : elle atteint les garçons ou les filles de ferme chargés du soin des basses-cours ou des colombiers et, d'une façon générale, ceux qui sont en rapport avec les volailles. Les cuisinières, les rôtisseurs, en plumant les volailles, voient souvent des Dermanysses courir sur leurs mains ou leurs bras : il en résulte tout au plus un léger prurit, qui disparaît très rapidement; les Acariens meurent bientôt à la surface de la peau humaine, et tout se borne à cette manifestation.

Mais si l'on est soumis à une cause permanente d'infestation, comme il peut arriver précisément dans les fermes, l'apport incessant de nouveaux

(1) Première série, in *Mém. de la Soc. de Biologie* (9), IV, p. 242, 1892.

Dermanysses finit par déterminer un état irritatif de la peau, pour lequel le patient vient consulter le médecin. C'est ainsi que la littérature médicale possède, à l'heure actuelle, dix observations de parasitisme du *Dermanyssus gallinæ* dans l'espèce humaine; quelques-unes de ces observations se rapportent même à plusieurs personnes à la fois. Nous les avons résumées dans notre *Traité de zoologie médicale* (II, p. 341-345).

Nous faisons connaître ci-dessous une observation nouvelle, qui nous a été communiquée par M. le Dr Bouteillier, de la Ferté-Fresnel (Orne).

Mme Modeste F..., de Villers-en-Ouche (Orne), âgée de soixante-huit ans, se plaint de démangeaisons au cou, qui se manifestent surtout vers le soir. En examinant la région cervicale, on constate que la collerette est couverte d'une quantité d'animalcules, qui, à l'œil nu, ne ressemblent à aucun des parasites habituels du corps humain. On ordonne des lotions de sublimé et de la poudre de staphisaigre. La patiente fut soulagée pendant quelque temps; mais, au bout d'une quinzaine de jours environ, elle revint consulter, se plaignant de souffrir de nouveau de démangeaisons insupportables, à partir de huit heures du soir. En effet, les mêmes animalcules se montraient encore en grande quantité, autour du cou et à la partie supérieure de la poitrine et du dos ; il existait quelques rougeurs dans ces mêmes régions.

M. le Dr Bouteillier recueillit quelques-uns de ces parasites et me les envoya. Je constatai qu'ils n'étaient autre chose que des *Dermanyssus gallinæ*. J'affirmai donc que l'infestation s'était produite dans le poulailler, où on rencontrerait sûrement des Acariens de même espèce. M. Bouteillier se rendit alors à Villers-en-Ouche et, à la suite de cette visite, m'écrivit ce qui suit :

« J'ai pu facilement contrôler les renseignements que vous m'avez donnés, car, m'étant introduit dans le poulailler de Mme F..., je pus, armé de la loupe, y voir des myriades d'animalcules de même espèce, qui se promenaient sur les barreaux destinés aux volailles. Je sortis de là couvert moi-même de ces animaux, qui d'ailleurs n'ont pas élu domicile sur moi.

« Mme F... est une propriétaire aisée, ayant des habitudes de propreté pour elle et son intérieur. Elle va de temps en temps dans son poulailler, qui est malpropre comme tous ceux de nos campagnes; toutefois, j'en ai visité plusieurs autres aussi mal tenus, sans y remarquer de Dermanysses, sauf celui de la voisine de Mme F... J'ai conseillé de badigeonner à l'eau de chaux les poulaillers ainsi infestés. »

III. — A PROPOS DE LA *Fasciola hepatica*.

Dans une précédente communication (1), j'ai fait connaître un nouveau cas de Douve hépatique dans l'espèce humaine, d'après un exemplaire de

(1) *Note sur quelques Vers parasites de l'Homme*. Comptes rendus de la Soc. de Biol. (9), III, p. 604, 1891.

cet helminthe conservé au Museo Ferdinando Maximiliano, à Trieste, et portant cette notice : « *Distoma hepaticum ex hepate humano, Russia.* » Or, ce cas est apocryphe, et l'erreur bien involontaire dans laquelle je suis tombé s'explique de la façon suivante :

Voilà dix à douze ans, M. L. Stieda, professeur d'anatomie à l'Université de Königsberg, se trouvait à Trieste : il se procura à l'abattoir un certain nombre de Douves du foie du Mouton ; il se livra sur ces animaux à des recherches anatomiques et laissa l'un d'eux, coloré au carmin, dans les collections du Musée.

C'est évidemment ce même exemplaire que j'ai eu entre les mains et qui porte l'étiquette fantaisiste que l'on sait. Je ne comprends pas pourquoi l'anonyme auteur de cette bizarre étiquette a considéré la Douve en question comme provenant « *ex hepate humano* ». Quant au mot « *Russia* », il s'explique parce que, à l'époque, M. Stieda était professeur à l'Université de Dorpat, en Russie.

J'ajoute que je tiens le renseignement ci-dessus de M. Stieda lui-même, que j'ai eu le plaisir de voir récemment.

Note sur les différences des effets des agents toxiques et des vibrations mécaniques sur l'évolution de l'embryon de poulet suivant l'époque ou elles agissent,

par M. Ch. Féré.

Dans une note relative à l'influence des vapeurs de mercure sur l'évolution de l'embryon, j'ai rappelé une hypothèse de Cl. Bernard relative à l'action et ces vapeurs, qui, suivant lui, ne deviendraient nuisibles qu'après le développement des vaisseaux et des nerfs ; et j'ai montré que cette hypothèse n'était pas suffisamment appuyée par les faits connus. J'ai eu occasion depuis, en étudiant d'autres agents, de constater des faits intéressants au point de vue de l'hypothèse de Cl. Bernard.

Exp. I. — Deux douzaines d'œufs au cinquième jour de la ponte sont mis à l'étuve à 38 degrés, la grosse extrémité à gauche. Une douzaine a reçu immédiatement, avant la mise en incubation, un vingtième de centimètre cube d'alcool éthylique par œuf; l'autre douzaine a reçu la même injection 24 heures après le début de l'incubation.

1° Six œufs de chaque catégorie sont ouverts après 96 heures d'incubation.

a. Dans les œufs injectés avant l'incubation, il y a trois embryons normaux de 82 heures chacun, dont deux déviés, l'un de 45 degrés, l'autre de 180 degrés, un cyclope de 52 heures, un embryon microphtalmique et un embryon tordu et hétérotaxique de 82 heures.

b. Dans les œufs qui ont été injectés après 24 heures d'incubation, il y a

une atrophie centrale du blastoderme, deux embryons normaux de 96 heures, un de 82, et deux de 52.

2° Les six autres œufs ont été ouverts après 120 heures d'incubation.

a. Dans les œufs injectés avant l'incubation, il y a une atrophie des vésicules cérébrales avec microphtalmie et torsion, une anophtalmie totale, et quatre embryons normaux de 120 heures.

b. Dans les œufs injectés après 24 heures d'incubation, il y a une absence de développement, un embryon de 108 et quatre embryons de 120 heures.

Exp. II. — Trois douzaines d'œufs au quatrième jour de la ponte sont mis à l'étuve à 38 degrés, la grosse extrémité à gauche. Une douzaine a reçu un vingtième de centimètre cube d'alcool éthylique par œuf immédiatement avant la mise à l'étuve; une deuxième douzaine a reçu la même quantité d'alcool éthylique après 24 heures d'incubation; la troisième douzaine a subi le même traitement 48 heures après le début de l'incubation.

1° Six œufs de chaque catégorie ont été ouverts après 72 heures.

a. Dans les œufs injectés avant l'incubation, il y a quatre embryons normaux de 40 heures en moyenne, dont deux sont déviés à 150 et à 90 degrés, et deux monstres : une atrophie de la tête et une atrophie de la tête avec absence de protovertèbres.

b. Dans les œufs qui ont été injectés après 24 heures d'incubation, il y a six embryons normaux de 46 heures en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés.

c. Dans les œufs injectés après 48 heures d'incubation, il y a deux absences de développement qui n'ont rien à faire avec la cause troublante, et quatre embryons normaux de 49 heures.

2° Les six autres œufs ont été ouverts après 96 heures d'incubation.

a. Dans les œufs injectés avant l'incubation, il y a un blastoderme sans embryon, deux cyclopes tordus et trois embryons normaux de 67 heures en moyenne.

b. Dans les œufs injectés au bout de 24 heures, il y a un blastoderme sans embryon, une atrophie de la tête, un embryon de 52 heures en hétérotaxie et trois embryons normaux de 72 heures.

c. Dans les œufs injectés après 48 heures, il y a une absence de développement et cinq embryons normaux de 87 heures, dont un dévié à 45 degrés.

Exp. III. — Quatre douzaines d'œufs au sixième jour de la ponte sont mises ensemble à l'étuve à 38 degrés, la grosse extrémité à droite. Une douzaine reste intacte, les trois autres douzaines reçoivent respectivement, au bout de 48, de 72 ou de 96 heures d'incubation, un vingtième de centimètre cube d'alcool éthylique par œuf.

Tous ces œufs ont été ouverts alternativement au commencement du neuvième jour de l'incubation.

a. Dans les témoins, il y a une absence de développement, un embryon kystique dont l'aire vasculaire est atrophiée, un embryon mort de 96 heures environ, un embryon de huit jours exencéphale vivant, et huit embryons normaux comme développement et vivants, dont trois sont déviés à 180, à 90 et 45 degrés.

b. Dans les œufs injectés après 48 heures, il y a un omphalocéphale dont l'aire vasculaire est atrophiée, trois embryons morts au cinquième jour, dont un tordu, et une atrophie de la tête, et huit embryons normaux et vivants arrivés au huitième jour, dont un seul est dévié à 45 degrés.

c. Dans les œufs injectés après 72 heures d'incubation, il y a deux absences de développement, un embryon kystique dont l'aire vasculaire est atrophiée et deux aires vasculaires avec des traces d'embryon désagrégé au centre; il reste sept embryons normaux comme forme, mais morts au cinquième jour, trois sont déviés à 45 degrés.

d. Dans les œufs injectés après 96 heures, il y a deux absences de développement, deux embryons désagrégé, au centre d'une aire vasculaire atrophiée et huit embryons normaux au point de vue morphologique, mais morts au cinquième jour; deux sont déviés à 90 et à 45 degrés.

Si nous comparons, dans les deux premières expériences, le développement des œufs injectés avant l'incubation ou 24 heures après, nous trouvons dans la première dix monstres sur vingt-quatre, soit 41.66 p. 100, et dans la seconde, quatre monstres seulement, soit 16.66 p. 100. Dans les deux dernières expériences, les œufs injectés après 48 heures ne contiennent que deux monstres, soit seulement 8.33 p. 100. En somme, l'influence de l'agent toxique est moindre après 24 heures et après 48 heures, qu'au début de l'incubation : c'est un résultat parallèle à celui que nous avons observé dans l'étude de l'influence des vibrations mécaniques dans les deux premiers jours.

Si nous considérons les embryons désagrégés comme des embryons morts jeunes pour cause de monstruosité, ce qui est fort vraisemblable, nous trouvons sensiblement le même nombre d'anomalies de développement dans les quatre catégories d'œufs injectés de la troisième expérience. Mais dans les deux dernières catégories, tous les embryons normaux sont morts, tandis qu'il n'y en a qu'un dans la première. Tous ces embryons sont morts d'ailleurs à peu près au même âge, au cours du cinquième jour. J'ai pensé qu'il serait intéressant d'étudier à nouveau l'influence des vibrations mécaniques à une période plus avancée que dans les expériences précédentes.

Exp. IV. — Trois douzaines d'œufs au cinquième jour de la ponte ont été mises à l'étuve à 38 degrés, la grosse extrémité à droite. Au bout de 48 heures, une douzaine a été soumise à une trépidation de vingt minutes produite comme précédemment par le diapason en *ut* ^{3} actionné par une pile de Grenet de 2 litres. Une autre douzaine a subi la même trépidation après 72 heures d'incubation.

1° Six œufs de chaque catégorie ont été ouverts après cinq jours d'incubation.

a. Dans les témoins, il y a une absence de développement et cinq embryons de cinq jours, dont un dévié à 90 et un à 45 degrés.

b. Dans les œufs qui ont été secoués après 48 heures, il y a cinq embryons normaux au cinquième jour, et un embryon tordu de 96 heures.

c. Dans les œufs qui ont trépidé après 72 heures, il y a un embryon granuleux, un blastoderme sans embryon et quatre embryons morts de 48 à 52 heures.

2° Les six autres œufs ont été ouverts après six jours d'incubation.

a. Dans les témoins, il y a six embryons normaux, dont quatre au sixième jour et deux au cinquième, un dévié à 45, un à 90 et un à 180 degrés.

b. Dans les œufs secoués après 48 heures, il y a aussi quatre embryons normaux au sixième jour et deux au cinquième, sans aucune déviation.

c. Dans les œufs secoués après 72 heures d'incubation, il y a une absence de développement, une atrophie du blastoderme et quatre embryons morts de 48 à 52 heures.

Exp. V. — Quarante œufs, au quatrième jour de la ponte, sont mis à l'étuve à 38 degrés, la grosse extrémité à droite. Dix œufs ont été secoués comme dans l'expérience précédente, après 48 heures d'incubation; dix autres, après 72 heures et enfin dix après 96 heures. Dix sont restés comme témoins.

1° Six œufs de chaque catégorie ont été ouverts après six jours d'incubation.

a. Dans les témoins, il y a six embryons vivants au septième jour, dont un seul dévié à 45 degrés.

b. Dans les œufs secoués après 48 heures d'incubation, il y a une absence de développement, un embryon mort de 52 heures, un embryon kystique et trois embryons normaux au septième jour.

c. Dans les œufs secoués après 72 heures, il y a une absence de développement, un embryon mort de 52 heures et trois embryons vivants au septième jour, dont un en hétérotaxie.

d. Dans les œufs secoués après 96 heures, il y a un seul embryon normal au septième jour et cinq embryons morts vers 96 heures.

2° Les quatre autres œufs de chaque catégorie ont été ouverts au huitième jour.

a. Dans les témoins, il y a quatre embryons normaux au huitième jour, dont un en hétérotaxie.

b. Dans les œufs qui ont été secoués après 48 heures, il y a une atrophie centrale du blastoderme, un embryon kystique et deux embryons normaux au huitième jour.

c. Dans les œufs secoués après 72 heures, il y a un embryon normal de huit jours et trois embryons morts de 52 heures environ.

d. Dans les œufs secoués après 96 heures, il y a aussi un embryon normal et trois embryons morts de 96 heures environ.

Ces expériences semblent montrer qu'à partir du troisième jour, et surtout du quatrième jour de l'incubation des agents chimiques ou mécaniques qui dans les deux premiers jours avaient une action tératogène décroissante, ont une action mortelle croissante. Ce changement ne paraît pas en rapport avec l'évolution de la circulation qui est déjà antérieurement bien développée, et qui ne peut guère être directement influencée par l'agent mécanique mis en usage, mais plutôt avec le développement du système nerveux.

Sur un acarien parasite des Œillets,

par M. Louis Mangin.

J'ai reçu, au mois d'avril, de M. Gos, professeur à l'Institut agronomique, un lot d'Œillets malades provenant des cultures d'Antibes.

Quelques pousses ont attiré mon attention par leur aspect singulier. Les feuilles, au lieu d'être étalées ou même un peu réfléchies, ainsi que cela se présente dans les plantes normales, étaient serrées les unes contre les autres, comme les poils d'un pinceau ; leur surface, couverte de la poussière qui communique aux Œillets une teinte glauque, présentait de nombreuses proéminences très surbaissées.

L'examen des feuilles ne tarda pas à montrer la cause de cette altération. De nombreux acariens d'une couleur orangée faible, parfois même d'un jaune verdâtre, étaient nichés entre les feuilles et couvraient de leurs débris les espaces très étroits laissés par le faible écartement de ces dernières.

Ces animaux, examinés à un faible grossissement, ont les membres terminés par quatre crochets et appartiennent au genre *Tetranychus* dont les espèces sont ordinairement parasites des végétaux. Parmi les diverses espèces signalées, le *T. minor* et le *T. telarius* sont celles dont se rapproche le plus la forme que j'ai trouvée sur les Œillets.

La longueur est environ de 350 à 400 μ plus faible que celle du *T. telarius;* les œufs ont 120 μ environ. En outre, les nombreux individus que j'ai examinés ne présentaient pas de toile ; j'ai trouvé, il est vrai, dans la base engainante des feuilles, de petites masses blanches floconneuses mélangées à des filaments mycéliens produits par des moisissures ; mais ces masses blanches sont formées par les débris desséchés des téguments et abritent les œufs à divers états de développement; elles ne renferment pas de fils tissés par les animaux, car ces fils ont des réactions colorantes très nettes, qui ne permettent pas de les confondre avec les filaments mycéliens. L'absence de toile tissée est-elle un caractère suffisant pour écarter la parenté de cette forme avec le *T. telarius?* Je ne le crois pas. Cette espèce est, en effet, très répandue sur les végétaux les plus différents. MM. V. Mayet et P. Viala (1) ont récemment signalé le *T. telarius* sur les vignobles de Montpellier où il détermine une affection spéciale, la *maladie rouge*, caractérisée par l'apparition d'une matière colorante rouge dans les cellules du parenchyme en palissade ; cette maladie a été signalée aussi en Italie par MM. Arcangeli, Cuboni, etc.

Dans leur travail, MM. Mayet et Viala font remarquer que la sécrétion des fils destinée à assurer la protection des acariens n'a pas toujours la même importance : très abondante sur les feuilles lisses du Bananier, par

(1) V. Mayet et P. Viala. *Sur la maladie rouge de la vigne.* Montpellier, 1893

exemple, cette formation est faible sur les cépages de Vigne à feuilles tomenteuses, puisque l'animal trouve, dans les poils feutrés de l'épiderme, un appareil de protection assez efficace.

Or, sur les Œillets que j'ai étudiés, les feuilles, restant très serrées les unes contre les autres, assurent, dans les fentes très étroites de leur base engainante, un moyen de protection non moins efficace que les poils de la vigne, et l'on conçoit que la sécrétion des fils fasse défaut ici.

Si donc la sécrétion est un moyen employé par cette espèce pour se protéger quand les abris naturels lui font défaut, ce phénomène n'a rien de spécifique, et l'espèce que j'ai examinée se rapporterait au *T. telarius*; dans le cas contraire, je la rapprocherais du *T. minor* dont les dimensions sont les plus voisines, et en supposant que le *T. minor* puisse être spécifiquement distingué, autrement que par les dimensions et la couleur, du *T. telarius*.

L'examen de la monographie des *Tétranyques*, de M. Donnadieu, permet de rapporter l'espèce au *T. telarius* ou au *T. minor*. Toutefois, je ferai remarquer que les dimensions du *T. telarius* données par cet auteur, sont presque doubles de celles que lui attribuent MM. Mayet et Viala.

Quoi qu'il en soit de cette question de spécificité qui soulève quelques problèmes intéressants, l'Acarien des Œillets produit des altérations spéciales.

J'ai signalé déjà la disposition spéciale des feuilles formant un pinceau plus ou moins étroit. De plus, en examinant la coupe transversale des feuilles, on voit que les petites proéminences observées à sa surface sont dues à une altération des membranes; les piqûres répétées des acariens irritent le protoplasme des cellules et provoquent la formation de subérine qui incruste les membranes. Là s'arrêtent les modifications anatomiques dues à la présence des acariens; il n'y a pas production de matière colorante comparable à celle qui a été observée dans la maladie rouge de la vigne ; il n'y a pas non plus formation de liège.

L'inconvénient le plus grave produit dans les plants d'Œillets par ces parasites, résulte de la forme des pousses, dont les feuilles, serrées les unes contre les autres, ne présentent pas aux radiations une surface assez grande pour permettre l'assimilation énergique nécessaire à une floraison abondante. Il y aurait là un nouveau cas de *castration parasitaire* semblable à ceux qu'a décrits M. Giard.

La destruction de ces parasites au moyen des dissolutions habilement employées (décoction de tabac, de *Quassia amara*, etc.), est aléatoire à cause de la difficulté de faire pénétrer ces liquides dans les espaces très étroits, situés à la base des feuilles et où se réfugient les acariens. On arriverait plus sûrement au résultat désiré au moyen des vapeurs toxiques (sulfure de carbone, carbures volatils, etc.). L'emploi de ces vapeurs est facile quand les cultures sont sous châssis ; pour les cultures à l'air libre on pourrait construire des caisses ouvertes sur une de leurs faces et

retournées sur le sol de manière à emprisonner un certain nombre de pieds dans un espace suffisamment clos pour que les vapeurs toxiques puissent exercer leur action.

Quelques faits relatifs aux accidents de la thyroïdectomie,

par MM. C. Cadéac et L. Guinard.

(*Note présentée par M. E. Gley.*)

La note récente de M. Gley sur les accidents tardifs de la thyroïdectomie, nous a décidé à publier un certain nombre de résultats expérimentaux, que nous avons obtenus l'an passé et que nous apportons, simplement, à titre de documents à ajouter à tous ceux que l'on possède déjà sur cette importante question.

Chez quatorze chiens, opérés par nous, la thyroïdectomie a toujours eu les suites funestes qu'on lui a reconnues dans cette espèce. Tous nos sujets sont morts dans les délais ordinaires ; un seul a résisté jusqu'au 29e jour.

Contrairement à M. Moussu et conformément à ce qu'a vu M. Gley, nous avons constaté que la thyroïdectomie complète est aussi dangereuse pour les lapins que pour les chiens.

En février 1893, nous avons pratiqué l'ablation double et totale des lobes thyroïdiens sur six moutons, âgés de dix-huit mois à deux ans, et nous n'avons pas relevé, chez aucun d'entre eux, le moindre trouble physiologique. Cependant nous les avons observés : un, pendant 20 jours; deux, pendant 45 jours; un, pendant 3 mois et les deux derniers pendant 5 mois. Parmi ces derniers se trouvait une brebis pleine, qui, 37 jours après, a mis bas dans des conditions absolument normales; la thyroïdectomie n'avait donc en rien troublé la marche régulière de la gestation.

Quant au produit de cette bête, nous lui avons enlevé les deux corps thyroïdes, quatorze heures environ après sa naissance, ce qui n'a pas semblé altérer le moins du monde ni son état de santé, ni son développement. Nous l'avons conservé pendant neuf mois et, pas plus pendant la période d'allaitement qu'après le sevrage, il n'a montré d'amaigrissement, de bouffissure, d'œdème, de ballonnement du ventre ou autre trouble pouvant provenir de la mutilation qu'on lui avait fait subir. — Quand ce petit agneau a été sacrifié, au bout des neuf mois, il était parfaitement en laine, avait la tête garnie de petites cornes convenablement développées et, à l'autopsie, était parfaitement sain. Un seul détail nous a frappés, car il paraît en rapport avec ce qu'a rapporté von Eiselsberg, c'est que notre agneau ne pesait que 7 kilos, alors que les sujets de son âge et de sa race peuvent atteindre 10 à 12 kilos. On pourrait donc reconnaître un certain ralentissement de croissance; mais il faut tenir compte, cependant, du genre de vie de cet animal qui, après son sevrage, ne recevait que de la luzerne sèche, et de plus est toujours resté enfermé dans une bergerie obscure d'où il ne sortait jamais.

Nous avons fait subir la thyroïdectomie à trois chevaux âgés que nous avons suivis ensuite, le premier pendant 24 jours, le second pendant 53 jours et le troisième pendant 61 jours; aucun de ces animaux n'a présenté de symptômes pouvant être rattachés à la suppression d'une fonction quelconque. Enfin, sur un poulain ayant un peu plus d'un an et que nous avons gardé cinq mois et demi, après lui avoir pratiqué l'ablation double et parfaite des deux corps thyroïdes, nous n'avons pas vu apparaître non plus d'accidents ayant le moindre rapport avec cette mutilation. Après abatage du sujet, l'autopsie a été faite avec soin et n'a rien montré de caractéristique; tous les organes étaient en parfait état (1).

Afin d'éviter les répétitions, nous déclarons ici, une bonne fois pour toutes, que pour tous nos animaux d'expérience ayant résisté à la thyroïdectomie, l'autopsie a été pratiquée complètement, en vue du contrôle de l'opération et de la recherche des glandules accessoires. Cette recherche, faite avec autant de soin qu'a pu le faire Sandström, tout le long du cou, à l'entrée de la poitrine, dans le médiastin et dans la région aortique, ne nous a donné aucun résultat. Les organes ganglionnaires que nous avons trouvés et qui, au premier abord, pouvaient nous laisser le moindre doute, ont été soumis à l'examen histologique, et nous n'avons jamais vu que des ganglions lymphatiques. D'ailleurs, au point de vue de l'existence de glandules thyroïdiennes accessoires chez les solipèdes, notre collègue Blanc, chef des travaux d'anatomie, qui depuis huit ans a eu l'occasion de disséquer et de voir beaucoup de chevaux, nous a déclaré n'avoir dans ses notes qu'une seule observation se rapportant à cette particularité. Les lobes thyroïdiens supplémentaires qu'il a rencontrés étaient placés en dessous des lobes principaux et recouvraient, sous la forme de croissants allongés, les 4e, 5e et 6e cerceaux de la trachée.

M. Blanc a eu aussi l'obligeance de nous communiquer une observation fort intéressante qu'il a recueillie sur un âne et que nous reproduisons ici. Il s'agissait d'un animal âgé, mais en parfait état, sur lequel notre collègue a relevé une atrophie, avec dégénérescence totale, des deux corps thyroïdes. Le lobe droit était réduit à la dimension d'une toute petite noisette; le lobe gauche, beaucoup moins épais, était aplati contre la trachée et avait les dimensions d'une pièce de deux francs; de plus les deux lobes avaient perdu leur consistance et leur structure histologique normales, leur tissu était remplacé par une substance gélatineuse que M. Blanc a comparée à de la confiture d'abricot. — Cette atrophie, toute spontanée, de deux organes ayant, dans d'autres espèces, une importance si considérable, confirme les résultats expérimentaux ci-devant rapportés.

(1) Nous devons rappeler que des expériences de ce genre ont été faites déjà chez quelques solipèdes et un bélier, par M. Moussu, qui est arrivé aux mêmes résultats, sans prolonger cependant ses essais aussi loin que nous l'avons fait nous-mêmes.

Malgré ces faits négatifs, nous sommes, comme M. Gley, convaincus de l'importance physiologique du corps thyroïde, et nous admettons simplement que dans certaines espèces la suppléance physiologique de cet organe est mieux assurée que dans d'autres. Comment et par quoi cette suppléance est-elle faite? C'est ce que nous ne pouvons dire encore, car, si on peut la trouver dans des glandules accessoires, chez le chien et chez le lapin (Gley), chez le rat, la souris et le campagnol (Cristiani), ce n'est pas ce qui paraît exister chez les solipèdes et les moutons.

En somme, on ne peut nier la grande différence du rôle physiologique dévolu aux lobes thyroïdiens dans les différentes espèces, car, parmi elles, il y en a chez qui la thyroïdectomie complète est fatalement et rapidement mortelle, tandis qu'à côté il en est d'autres chez lesquelles on n'observe rien de particulier ou seulement quelques accidents tardifs, qui souvent peuvent avoir d'autres causes.

D'ailleurs, au point de vue anatomique, il est une remarque que chacun a pu faire, relativement à la disproportion qui existe entre les dimensions des corps thyroïdes chez plusieurs espèces animales. Ainsi, par rapport au poids moyen du corps, les lobes thyroïdiens du chien, par exemple, sont beaucoup plus volumineux que ceux du cheval et du bœuf.

ERRATUM

Dans le compte rendu de la dernière séance, p. 445 (note de M. Gley : *Sonde cardiographique*), à la dernière ligne du premier alinéa, au lieu de *constatée*, il faut lire *contestée*.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 9 JUIN 1894

Allocution de M. Dejerine. — Réponse de M. d'Arsonval à l'allocution du Président. — MM. Cadiot et Roger : Note sur deux cas de tuberculose aviaire. — M. le Dr E. Boinet : Transmission aux animaux du cancer de l'homme. — MM. Charrin et Duclert : Des conditions qui règlent le passage des microbes au travers du placenta. — M. G. Bertrand : Sur le latex de l'arbre à laque et sur une nouvelle diastase contenue dans ce latex. (*Discussion.*) — M. le Dr Mercier : Influence du séjour dans les grandes altitudes sur le nombre des pulsations cardiaques. — M. A. Dissard : Influence de la déshydratation d'un animal sur ses échanges respiratoires.

Présidence de M. Dejerine.

Allocution de M. Dejerine.

Messieurs,

Depuis notre dernière réunion, il s'est produit un événement qui constitue un grand honneur pour notre Société.

Un de ses membres les plus actifs qui, quoique très jeune encore, s'est rendu déjà célèbre par ses découvertes en physiologie expérimentale et en physique biologique, M. d'Arsonval, vient d'être nommé membre de l'Académie des sciences, à la place occupée par Brown-Séquard, notre ancien et si regretté président.

Appelé aujourd'hui à faire fonction de président, je suis heureux d'adresser à notre collègue les félicitations de la Société pour sa nomination à l'Institut, nomination qui est une juste récompense d'une vie consacrée tout entière au culte de la Science.

Réponse de M. d'Arsonval a l'allocution du Président.

Je suis profondément touché de la manifestation sympathique que vient de provoquer parmi vous la chaude allocution de mon ami Dejerine. La Société de Biologie peut revendiquer à juste titre la plus grande part de ce qu'il y a de bon dans mes travaux. C'est la constante bienveillance et les précieux encouragements que j'ai trouvés depuis vingt ans parmi ses membres qui a été pour moi le véritable excitant physiologique. C'est aussi à la valeur que le monde savant attache à son opinion que je dois de voir mes travaux récompensés au delà de leur mérite et de mes espérances.

Je ne saurais oublier que c'est à notre Société qu'appartiennent les deux promoteurs de ma candidature ; M. Bouchard qui en a été l'ardent défenseur et M. Berthelot dont l'appui m'a été si précieux. Que ces deux maîtres reçoivent ici le témoignage public et ému de ma gratitude.

J'emporte de cette campagne un souvenir des plus réconfortants. J'ai été en compétition avec des membres de cette Société. Cette compétition n'a fait que resserrer les liens d'amitié qui m'unissaient à nos collègues Dastre, Richet, Laborde. Je tiens à les remercier publiquement de l'abnégation et du dévouement dont ils ont fait preuve à mon égard ; oubliant leur intérêt personnel, ils n'ont vu en moi que le champion d'un principe, et m'ont fait leur porte-drapeau.

Permettez-moi, en terminant, d'adresser un pieux hommage de reconnaissance à la mémoire des deux maîtres, qui ont illustré notre Société : Claude-Bernard et Brown-Séquard. Leur protection s'est étendue sur moi par delà la tombe ; et l'affection qu'ils me portaient, à la connaissance de tous, a été certainement une des causes pour lesquelles la physiologie a triomphé, dans ma modeste personne.

Note sur deux cas de tuberculose aviaire,

par MM. Cadiot et Roger.

De nombreuses observations recueillies sur l'homme et sur les mammifères démontrent que le bacille de Koch est capable de provoquer les altérations les plus diverses. Il en est de même chez les oiseaux, où la tuberculose peut se traduire par des lésions qui font penser tantôt à de la diphtérie aviaire, tantôt à des néoplasmes. Les faits de ce genre n'étant pas encore bien connus, nous croyons intéressant d'en montrer deux exemples à la Société.

Voici d'abord une poule qui fut importée de Hambourg, au mois de janvier dernier. En mars on observa, au niveau de la région périorbitaire, une tuméfaction qui augmenta peu à peu. Le 27 mars, l'animal nous fut apporté ; la région périoculaire du côté droit était le siège d'une forte tuméfaction, circulaire, très douloureuse, amenant l'occlusion des paupières. En écartant celles-ci, on pouvait constater que le globe oculaire était intact ou simplement refoulé par la néoplasie. Une incision, pratiquée à la partie inférieure de la tumeur, donna issue à des productions caséeuses, jaunâtres, analogues à celles que l'on trouve dans certaines lésions dites diphtéritiques.

L'examen bactériologique des parties ainsi éliminées permit d'y constater la présence de nombreux bacilles de la tuberculose. Il s'agissait donc d'une lésion dont la nature n'aurait pu être reconnue sans les moyens modernes d'investigation.

Le deuxième cas est plus intéressant. Il se rapporte à un perroquet qui fut acheté à Paris, il y a vingt mois.

En septembre dernier, on vit se développer, sur l'aile, une tumeur qui augmenta peu à peu de volume. L'oiseau nous fut présenté le 11 avril, c'est-à-dire six mois après le début de la lésion. Il existait, au niveau de l'articulation carpienne, une tumeur du volume d'une noix, faisant une assez forte saillie à la face supérieure de l'aile. Cette tumeur était sphérique et de consistance assez dure.

Une excision partielle de la néoplasie fit constater qu'elle était constituée par une coque fibreuse, enveloppant une masse centrale caséeuse, facilement énucléable.

L'examen microscopique montra quelques rares bacilles dans le magma central; quant à la couche périphérique, elle était formée par du tissu conjonctif, presque fibreux, contenant quelques follicules tuberculeux et renfermant de nombreux bacilles.

La lésion de ce perroquet servit à inoculer deux cobayes et une poule.

Les deux cobayes ne tardèrent pas à maigrir et succombèrent, l'un au bout de quarante-cinq jours, l'autre au bout de quarante-huit jours.

A l'autopsie du premier, on trouva une masse caséeuse au point d'inoculation, quelques granulations grises sur le péritoine et l'épiploon. Les ganglions mésentériques étaient hypertrophiés; la rate était volumineuse et criblée de tubercules. Le foie n'offrait à l'œil nu que de rares granulations, mais le microscope y révéla un grand nombre de nodules en voie de développement. Les poumons et les reins étaient sains.

L'examen bactériologique permit de constater la présence de bacilles dans le foie, la rate, les ganglions.

Chez le deuxième cobaye, les lésions étaient bien plus intenses; rarement nous avons vu un pareil développement de tubercules. Le péritoine était couvert de granulations; la rate, décuplée de volume, et le foie en étaient criblés. Les poumons renfermaient d'innombrables tubercules volumineux et surtout abondants dans les lobes postérieurs. Les ganglions du médiastin, ceux du mésentère étaient hypertrophiés et caséeux. L'examen bactériologique révéla, dans toutes ces lésions, de nombreux bacilles.

Voilà donc deux animaux qui ont succombé rapidement, et chez lesquels l'autopsie a fait voir des lésions extrêmement étendues. Ce premier résultat est déjà curieux, car la tuberculose aviaire ne se comporte pas, en général, de cette façon : elle ne produit, chez le cobaye, que des lésions locales ou suscite le développement de quelques rares tubercules viscéraux ; il est exceptionnel de constater une généralisation granulique et, dans ce cas, l'évolution est toujours fort lente.

La tuberculose de ce perroquet a donc agi sur les cobayes, non comme la tuberculose des oiseaux, mais bien comme la tuberculose des mammifères. Il en a été de même chez la poule : celle-ci est restée en bonne

santé, et quand nous l'avons sacrifiée, au bout de deux mois, nous avons constaté la parfaite intégrité de ses viscères.

Nous ne voudrions pas conclure, de ces recherches préliminaires, que la tuberculose du perroquet relève de la même race bacillaire que la tuberculose des mammifères. Cependant cette conception expliquerait fort bien l'étiologie de la tuberculose chez cet animal, qui n'a pas de rapport avec les gallinacés et qui vit dans la société de l'homme; on conçoit donc qu'il puisse se contaminer, en respirant dans les appartements les poussières chargées de bacilles; or les recherches de Eberlein (1) démontrent, en effet, que la tuberculose du perroquet, comme la tuberculose humaine, se localise généralement sur les poumons; on sait, au contraire, que ces organes sont presque toujours épargnés chez les autres oiseaux.

Le même auteur a établi que, très souvent, la tuberculose des perroquets se traduit par des lésions externes, occupant les téguments et s'observant surtout sur les parties latérales de la tête et sur les paupières : sur 56 observations 29 fois on a trouvé des altérations spécifiques de la peau. Ce résultat, confirmé par nos observations et par celles de M. Mégnin, s'explique par les frottements et les excoriations que les animaux se font constamment contre les barreaux de leur cage. C'est par ce mécanisme, semble-t-il, que s'est contaminé le perroquet dont nous venons de rapporter l'histoire.

Les faits que nous avons réunis dans cette note nous ont conduits à rechercher l'origine et la nature de la tuberculose des psittacés et nous ont amenés à entreprendre des expériences que nous espérons pouvoir communiquer prochainement. Il nous semble, en effet, que le problème vaut la peine d'être étudié; il intéresse également la théorie et la pratique : sur 700 perroquets présentés à la consultation de l'Ecole de Berlin (2), 170 étaient tuberculeux, c'est-à-dire une proportion de 25 p. 100; il y aurait donc là un danger possible de contamination pour l'homme.

Aujourd'hui, nous avons voulu simplement montrer les animaux atteints. Nous les sacrifierons plus tard et nous pourrons constater si les viscères sont intacts. On est tenté de l'admettre en voyant que, malgré la longue durée des accidents, qui datent de trois mois chez la poule et de huit mois chez le perroquet, l'état général est resté excellent et qu'il n'y a pas eu d'amaigrissement.

(1) Eberlein. Die tuberculose der Papageien. *Monatshefte für prakt. Thierheilkunde*, 1894.

(1) Fröhner. Zur Statistik der Verbreitung der Tuberculose unter den Kleinen Hausthieren in Berlin, *Ibid.*, 1893.

Transmission aux animaux du cancer de l'homme,

par M. le Dr E. Boinet,
Médecin des hôpitaux,
professeur à l'École de médecine de Marseille.

Nous avons fait, avec toutes les précautions antiseptiques, sur des rats, des cobayes et des lapins, soixante inoculations de tumeurs cancéreuses appartenant aux variétés suivantes : squirrhe, encéphaloïde du sein, épithélioma de la lèvre, de l'ombilic, de la verge, de l'utérus, lymphosarcome du testicule.

1° Sur quarante inoculations *intra-péritonéales* faites de préférence chez le rat, la généralisation du cancer ne s'est produite qu'une fois. Un mois après l'inclusion intra-péritonéale d'un fragment de cancer de la verge de l'homme, un gros rat a été atteint de paraplégie complète avec diminution notable de la sensibilité. Huit jours plus tard, l'animal mourait, et à l'autopsie, on trouvait, dans le péritoine, deux fragments de la tumeur inoculée et quelques petits nodules à la surface du foie. Enfin deux masses cancéreuses, grosses comme des noyaux de cerise, s'étaient développées au-dessus du centre phrénique; elles adhéraient aux corps des vertèbres dorsales, qui ont été envahis secondairement par le cancer. Sous l'influence de ces lésions de nature cancéreuse, le corps de deux vertèbres s'est effondré, une gibbosité fort nette s'est produite à ce niveau. Ces altérations osseuses ont entraîné une compression de la moelle, qui a occasionné une paraplégie semblable à celle que l'on observe chez l'homme dans le cas de propagation cancéreuse à la colonne vertébrale. A l'examen histologique, ces noyaux secondaires contenaient les mêmes cellules cancéreuses que la tumeur inoculée dans le péritoine;

2° Une quinzaine d'*inoculations sous-cutanées* de tumeurs cancéreuses n'ont pas donné de résultats. Les fragments de cancer se sont résorbés;

3° Cependant l'*injection sous-cutanée* de suc de lymphosarcome du testicule a produit chez le lapin un noyau cancéreux, du volume d'un haricot, limité au point d'inoculation;

4° Enfin, une injection de suc de lymphosarcome du testicule dans la *plèvre* d'un vieux rat, a déterminé, dans la partie correspondante du poumon, la formation d'un gros noyau cancéreux.

En résumé, le cancer de l'homme peut être transmis aux animaux. Il est préférable de faire les inoculations dans les parties profondes de la cavité péritonéale, sous le foie ou à proximité du centre phrénique. Dans aucune de nos expériences, nous n'avons observé la transmission du cancer à la suite d'inoculations de fragments de tumeurs faites dans l'épaisseur des glandes (mamelles, testicules) ou des muqueuses avoisinant les orifices naturels. Enfin le cancer de la mamelle d'une chienne a été inoculé sans succès dans le péritoine et le tissu cellulaire sous-cutané de rats, cobayes et lapins.

Des conditions qui règlent le passage des microbes au travers du placenta,

par MM. Charrin et Duclert.

Quand on prétend que le placenta retient les bactéries, il est sous-entendu qu'il s'agit du placenta normal, absolument sain. Personne, en effet, lorsqu'on soutient que le rein est imperméable à l'albumine du sang, ou que les filtres de porcelaine ne sont pas traversés par les agents pathogènes figurés, personne, en effet, dans ces conditions, ne songe à un rein scléreux ou dégénéré, à un filtre perforé.

Or, la plupart de ceux qui ont infirmé la loi de Brauell-Davaine se sont bornés à semer les tissus fœtaux, sans s'inquiéter de l'état anatomique du placenta. — Quelques-uns, à l'exemple de Malvoz, de Lubarsch, Johne, Ernst, Lehmann, etc. (1), ont examiné cet organe; le plus souvent, pour ne pas dire constamment, ils ont, au cours de ces examens, noté des altérations; pourtant, ces examens eux-mêmes plus d'une fois sont demeurés incomplets.

A l'heure présente, il est encore permis de se demander, si on peut rencontrer, dans un nombre de cas suffisant pour imposer la conviction, d'une part, le délivre intact d'une façon intégrale, d'autre part, des bactéries dans les viscères des nouveau-nés. — D'un autre côté, on s'est peu préoccupé des causes propres à influencer, pour une même espèce microbienne et animale, ces sortes d'inoculations intra-utérines; on a signalé quelques hémorragies, quelques tubercules, quelques désordres vasculaires; c'est tout, ou à peu près, du moins dans le domaine de l'expérimentation (2).

Cependant, chacun sait que ce passage est des plus inconstants; on est donc conduit à se demander pourquoi, ici, il se réalise tandis que, là, il fait défaut, variations qui se déroulent, parfois, sans changer de bacille, dans une unique maladie.

Ces raisons, d'autres encore, justifient les recherches que nous avons entreprises, au laboratoire du professeur Bouchard, pour apporter quelques éclaircissements, si possible, dans ces questions.

Il nous a paru que le rôle des toxines, pour plusieurs motifs, devait être élucidé en pareille matière. — Ces toxines entrent en jeu dans la genèse de l'immense majorité des accidents infectieux; elles altèrent les tissus; elles jouissent de propriétés vaso-motrices; par conséquent, elles peuvent agir sur le mécanisme de ces passages, car l'importance de l'état ana-

(1) Dans les travaux de Straus, Chamberland, Perroncito, Csokor, Schmorl, Birch-Hirschfeld, Sanchez-Toledo, Frascani, Bein, Auché, Sabrazès, Chambrelent, Neuhauss, etc., certains détails manquent.

(2) La variété du microbe, l'état du placenta importent, mais il y a autre chose.

tomique du placenta, du degré de vitesse ou de pression du sang n'est plus à démontrer. Ces principes sont, en outre, hémorragipares; or, les hémorragies, nous l'avons rappelé, ont été observées dans des faits de l'ordre de ceux que nous étudions. Enfin, introduites après les germes, ces substances exaltent ces germes dans leur qualité comme dans leur quantité; elles facilitent ainsi l'invasion du filtre maternel.

Ajoutons que ces éléments existent, par définition, dans la circulation des infectés; les injecter, c'est se rapprocher de ce qui se passe en clinique. L'un de nous, d'ailleurs, a établi, avec Gley, la part qui leur revient dans les avortements, dans certaines transmissions héréditaires.

Exp. I. — Le 2 mai, une première cobaye reçoit, en injection sous-cutanée, 1/2 centimètre cube de malléine; une seconde cobaye, 1/2 centimètre cube de tuberculine; une troisième, 1 centimètre cube de toxines pyocyaniques. — Ces trois premiers sujets, ainsi qu'un quatrième, devant servir de témoin, sont ensuite inoculés avec 3 centimètres cubes d'une culture de bacille pyocyanogène.

Les quatre animaux sont trouvés vivants le 3 mai. Ils sont alors sacrifiés et leurs fœtus recueillis très aseptiquement servent à ensemencer des tubes d'agar.

Les cultures faites avec les embryons des animaux ayant reçu des toxines sont déjà bien développées vingt-quatre heures après ces ensemencements; la teinte caractéristique est manifeste. — Le tube de gélose qui a reçu les tissus fœtaux du sujet servant de témoin est resté stérile.

Exp. II. — Le 5 mai, quatre femelles de cobayes sont traitées comme celles de la précédente expérience.

Le lendemain, deux animaux sont trouvés morts dans la cage. Le premier avait reçu de la malléine; le second, de la tuberculine. Le sujet inoculé avec des toxines pyocyaniques et le témoin vivent encore, mais ils sont très malades. — Ils sont sacrifiés. — Des ensemencements sont faits sur agar avec les fœtus de ces différents animaux. Seuls, les fœtus de l'animal simplement inoculé n'ont pas donné de culture.

Exp. III. — Quatre femelles de cobaye sont soumises au traitement mis en œuvre dans les deux premières séries.

Le lendemain 20 mai, tous les animaux sont mis à mort. — Leurs fœtus servent à ensemencer des tubes de gélose, qui présentent bientôt de belles cultures, à l'exception cependant de celui du témoin qui reste encore stérile.

Exp. IV. — Le 2 juin, les opérations faites sur les cobayes des séries précédentes sont répétées sur quatre nouveaux sujets. — Le 3 juin, le témoin est seul trouvé vivant. — Les ensemencements faits sur gélose donnent des résultats identiques à ceux qui ont été signalés dans les expériences que nous venons de rapporter ci-dessus.

Les résultats, avec des nuances bien entendu, se sont toujours produits dans le même sens; une seule fois, dans l'ensemble de nos recherches que nous ne pouvons donner ici dans tous les détails, un témoin a fourni

des fœtus contaminés. Ces résultats, grâce surtout aux propriétés chromogènes du bacille utilisé, et quoique d'autres germes venus de l'intestin puissent passer, sont néanmoins de la dernière évidence.

Les faits parlent d'eux-mêmes : les toxines ont ici favorisé notablement le passage des bactéries au travers du placenta, sans qu'on soit en droit d'affirmer que toutes les toxines agissent de la sorte; d'autre part, dans les conditions où nous nous sommes placés, malgré l'énormité de la dose, ce placenta a retenu les infiniment petits, là où le poison additionnel faisait défaut. Il est vrai que la marche a été foudroyante, que les bacilles, chez les témoins, n'ont pas eu le temps de déterminer des lésions suffisantes, des modifications favorisées, chez les sujets à la fois infectés et intoxiqués, par les toxiques additionnels.

Les glandes, dont se rapproche le délivre à quelques égards, semblent constituer, le plus souvent, d'excellentes barrières; toutefois, si le mal se prolonge, les sécrétions bactériennes lèsent ces barrières; la brèche se réalise; les agents figurés y pénètrent; la chose s'observe pour le rein, qui se laisse franchir par les parasites, quand les toxiques l'ont altéré.

Telles sont les premières données enregistrées ; nous nous bornons, pour le moment, à ce simple aperçu.

Dans d'autres séries de recherches, le plomb, le mercure, l'alcool, le phosphore, l'arsenic, les acides gras, etc., poisons que les exigences des professions ou des traitements, que les excès, que les vices de la nutrition font apparaître ou accumulent, seront utilisés; nous ferons connaître les désordres produits, comme aussi le mécanisme qui préside à ces perturbations.

Sur le latex de l'arbre a laque et sur une nouvelle diastase contenue dans ce latex,

par M. G. Bertrand.

(*Travail du Laboratoire de chimie du Muséum.*)

L'arbre à laque appartient au genre *Rhus* de la famille des Anacardiacées. On en tire, par des incisions faites au tronc, un latex crémeux qui est utilisé, principalement en Chine et au Japon, pour recouvrir les meubles de ce magnifique vernis connu sous le nom de *laque*.

En flacons pleins et bien bouchés, ce latex est susceptible d'une longue conservation, mais, dès qu'il reçoit le contact de l'air, il brunit et se recouvre, en quelques minutes, d'une pellicule résistante, d'un noir intense, insoluble dans tous les dissolvants. C'est surtout à cette remarquable propriété que le latex de l'arbre à laque doit son emploi, car il

suffit, en l'appliquant, d'observer quelques précautions, pour obtenir un enduit noir à la fois brillant et inaltérable.

Comment s'accomplit cette curieuse transformation? Au premier abord, la lumière n'intervenant pas, on pourrait croire qu'elle résulte d'une simple oxydation; je vais montrer qu'elle dépend aussi d'une action diastasique.

Pour y réussir, il convient d'abord de séparer les éléments constitutifs du latex. On y parvient en délayant celui-ci dans un grand excès d'alcool : la diastase se précipite, tandis que le principe générateur de la laque, le *laccol*, passe en dissolution. On les sépare par le filtre. (Voir *Comptes rendus de l'Ac. d. Sc.*, p. 118, t. 1215.)

La partie insoluble, convenablement purifiée, se présente en fragments blancs et opaques et ne diffère des gommes solubles qu'en ce que sa solution est beaucoup plus fluide; comme la plupart des gommes solubles, du reste, elle donne, par chauffage avec l'orcine et l'acide chlorhydrique, une liqueur violette (1) et se transforme, par hydrolyse, en un mélange de galactose et d'arabinose.

C'est dans cette gomme, où l'analyse élémentaire ne décèle que des traces d'azote, que se trouve la diastase spéciale que je désignerai sous le nom de *laccase;* elle n'agit ni sur l'empois d'amidon, ni sur le saccharose, l'amygdaline, le myronate de potassium ou la fibrine; j'indiquerai plus loin son caractère distinctif.

Quant au laccol, c'est un liquide oléagineux, épais, insoluble dans l'eau, mais soluble en toutes proportions dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, le benzène et la ligroïne. Il est très oxydable, et prend peu à peu, au contact de l'air, une coloration rougeâtre; avec le temps il devient visqueux, puis se résinifie. Chimiquement, il se rapproche des phénols polyatomiques. On ne doit le manier qu'avec les plus grandes précautions, car des traces, même à l'état de vapeur, suffisent pour produire à la face, aux bras et sur les mains, une rubéfaction vive, bientôt suivie d'une éruption miliaire; un prurit intense et de la tuméfaction accompagnent les premiers symptômes. J'ai eu beaucoup à souffrir de cette action du laccol, en raison d'une extrême sensibilité individuelle. En Chine, certains ouvriers laqueurs ont le corps recouvert d'ulcérations érésypélateuses, mais la plupart en sont exempts; l'habitude ne confère nullement l'immunité, et les plus vieux ouvriers sont sensibles aux émanations irritantes du latex aussi bien que les novices.

En résumé, l'alcool empêche la transformation du latex et fournit d'une part, un précipité chimiquement identique aux gommes et qui contient la *laccase*; de l'autre, un liquide rubéfiant et oxydable, le *laccol.* Dans le produit naturel, la gomme et la laccase sont dissoutes à la faveur d'un peu d'eau, le laccol est simplement émulsionné.

(1) *Bulletin Soc. chimique*, (3), VI, 259.

La composition du latex étant connue, il est maintenant facile d'établir le processus de sa transformation en laque.

Pour cela, on précipite une solution alcoolique de laccol, comparativement par l'eau et par une solution aqueuse de laccase, *faite à froid;* on obtient ainsi des émulsions blanches, d'autant plus parfaites que la solution du laccol était plus étendue (1), mais tandis que l'émulsion préparée avec l'eau se conserve sans altération apparente, celle qui renferme la laccase brunit presque aussitôt et sa coloration passe rapidement au brun noir, surtout si on agite au contact de l'air. Avec une solution *bouillie* de laccase il ne se produit aucune coloration.

Ces expériences démontrent l'intervention diastasique de la laccase. Réalisées en vases clos, en présence d'un volume connu d'oxygène, elles permettent de constater dans tous les cas l'absorption d'une partie de ce gaz, *mais cette absorption est beaucoup plus rapide et plus importante du côté de la laccase;* de plus, en l'absence du ferment, le laccol ne donne qu'une substance résinoïde, longtemps visqueuse et soluble dans l'alcool, et non le dérivé noir insoluble qui caractérise la vraie laque.

On doit conclure de ces faits que le *ferment du latex de l'arbre laque appartient à une nouvelle classe de diastases;* alors que toutes celles connues jusqu'ici produisent des dédoublements avec fixation d'eau, la laccase favorise l'absorption directe de l'oxygène; les premières sont des *diastases hydratantes;* celle que je viens de signaler est une *diastase oxydante.*

M. d'Arsonval. — C'est en effet la première fois qu'on signale une diastase oxydante. Il est probable que cette intéressante découverte ne restera pas isolée et qu'on rencontrera, tôt ou tard, un grand nombre de phénomènes d'oxydation dus à des diastases analogues à celle que M. Bertrand vient de découvrir.

M. Bertrand. — Les recherches que je poursuis en ce moment donnent raison à M. d'Arsonval. La laccase paraît très répandue chez les végétaux; je l'ai déjà retrouvée dans les gommes arabique et du Sénégal.

(1) Il est plus commode et aussi exact d'employer une solution concentrée de laccol contenant un peu de saponine; celle-ci n'intervient nullement dans les réactions, mais favorise l'émulsion du laccol.

Influence du séjour dans les grandes altitudes sur le nombre des pulsations cardiaques,

par M. le D[r] Mercier (de Zurich).

Après avoir pratiqué la chose pendant quelque temps, de façon à ne me laisser suggestionner par rien, je me suis mis à compter à Zürich (412 mèt. d'altitude), le nombre de mes pulsations (bras droit) matin et soir dans les conditions suivantes :

Le matin, immédiatement après mon réveil (en général entre 6 h. 1/2 et 7 heures), restant très tranquille dans la position horizontale, sans avoir d'autre mouvement que celui de prendre ma montre, je faisais trois numérations; la moyenne était notée de suite. Immédiatement après m'être levé, c'est-à-dire dressé sur les pieds, je comptais également par trois fois le nombre des pulsations dans la même unité de temps : une minute.

Le soir, avant de me coucher, généralement vers ou très peu après onze heures, quatre heures de temps après un souper léger, je notais de nouveau la moyenne de trois numérations faites dans la position verticale.

Après m'être couché et être resté tranquillement étendu pendant dix minutes au moins, même opération.

Dès mon arrivée sur la haute montagne (altitude : 1,800 mètres), je continuais la procédure exactement dans les mêmes conditions. Trajet de Coire à Arosa, fait en voiture. Pas d'efforts. Aucun symptôme de « mal de montagne » par conséquent.

Il n'y avait rien de sensiblement changé dans mon alimentation en fait de solides; au point de vue des liquides : mêmes quantités de lait, de café et de potage. Mais en plus : 2 décilitres de vin par jour.

Pendant la durée de l'observation, ni plus ni moins d'exercice corporel que je n'en prenais à Zurich. Je fumais moins. Pas de préoccupations sérieuses; travail intellectuel moins intense qu'à la plaine.

Même aération de nuit (fenêtre entr'ouverte), même toilette de lit et de corps.

Emission des urines le soir, le plus souvent une demi-heure à une heure et demie avant de compter, le matin toujours après avoir compté.

Le tableau suivant résume les moyennes obtenues : Pendant ce temps d'observation je n'ai souffert en aucune façon du changement d'altitude (mes globules rouges avaient augmenté entre temps de 1,25 millions par millimètre cube de sang) ; néanmoins je m'attendais à constater une plus grande fréquence du pouls. L'activité de la circulation est augmentée sans doute un peu, mais la faible différence est bien faite pour éton-

ner. Ce qui est intéressant à constater, c'est que la circulation augmente d'activité lorsque le corps occupe la position horizontale; c'est

ZURICH	AROSA
Altitude : 412 mètres.	Altitude : 1,800 mètres (mon chalet).
Pression barométrique moyenne : 749 millimètres.	Pression barométrique moyenne : 610 millimètres.

Nombre de pulsations (bras droit) *en une minute :*

MATIN (6 1/2-7 h.)		SOIR (11 h.)		MATIN (6 1/2-7 h.		SOIR (11 h.)	
Couché.	Levé.	Levé.	Couché.	Couché.	Levé.	Levé.	Couché.
57.2	72.6	86.9	72.0	60.9	73.2	87.6	75.2

Différence entre Zürich et Arosa. . . Matin : Couché = 3.7, Levé = 0.6 ; Soir : Levé = 0.7, Couché = 3.2 — en + pour Arosa.

durant la phase de repos corporel, horizontal, que : 1° le cœur bat plus fréquemment à la haute montagne et que : 2° la différence entre les battements de plaine et ceux de montagne est la plus sensible.

Influence de la déshydratation d'un animal sur ses échanges respiratoires,

par M. A. Dissard.

J'ai étudié, au moyen de l'appareil de MM. Richet et Hanriot les échanges respiratoires chez le lapin et chez le cobaye, et les modifications qui survenaient dans ces échanges sous l'influence de la déshydratation.

L'oxygène absorbé et le CO^2 émis ayant été préalablement mesurés, les animaux sont portés à une température de 39 degrés à l'étuve sèche; la durée de leur séjour dans ce milieu varie de douze à vingt-quatre heures. Dans ce dernier cas, la diminution de poids pour un lapin est en moyenne de 3 gr. 4 par kilogramme et par heure. L'oxygène absorbé et le CO^2 émis sont de nouveau mesurés après cette deshydratation. Les résultats en volume sont consignés dans le tableau ci-après.

NUMÉROS D'ORDRE DES EXPÉRIENCES	NATURE ET NOMBRE des ANIMAUX	POIDS	ÉCHANGES des NORMAUX		DURÉE DU SÉJOUR A L'ÉTUVE	PERTE DE POIDS PAR KILO ET PAR HEURE	ÉCHANGES après DÉSHYDRATATION	
			CO^2	O			CO^2	O
1	2 lapins.	4k700	0.942	1.229	16h	3g9	1.104	1.533
2	2 —	6 410	0.863	1.154	12	2 5	1.185	1.582
3	2 —	6 400	0.849	1.095	16	3 0	0.976	1.412
4	4 cobayes.	1 130	1.432	1.854	12	4 3	1.759	2.054
5	2 —	790	1.354	1.739	22	morts.	»	»
6	2 lapins.	6 120	0.981	0.997	12	2 8	1.256	1.439
7	2 —	5 940	0.875	0.942	20	3 7	1.097	1.390
8	2 —	4 650	0.934	1.149	20	3 8	1.256	1.634
9	2 —	7 050	0.863	1.096	20	3 9	1.149	1.609
10	2 —	6 450	0.875	0.998	20	3 6	1.006	1.349
11	2 —	6 430	0.845	0.765	20	3 40	1.179	1.432
12	2 —	6 810	0.558	0.647	22	4 10	0.871	1.29

Conclusion. — La déshydratation augmente les échanges respiratoires.

Ces expériences permettent d'aborder un point particulier de la physiologie de l'habitat. Si des animaux vivent normalement ou accidentellement dans un habitat réalisant les diverses conditions d'ambiance qui favorisent la déshydratation, les échanges deviennent plus considérables. C'est ce qui se passe sur les hautes montagnes où l'air est plus sec et la pression barométrique très faible : la déshydratation est très intense, et c'est lorsque le besoin d'oxygène augmente, que la tension de ce gaz dans l'atmosphère ambiante diminue. Ainsi peut s'expliquer, dans une certaine mesure, le mécanisme de l'anoxhémie.

Le rôle de la fatigue dans la pathogénie du mal de montagne, si bien vu par M. Chauveau d'abord, puis par M. Regnard, s'explique aussi ; M. Richet a établi que le travail musculaire augmente la déshydratation, c'est une cause qui s'ajoute à celles déjà signalées et qui hâte l'apparition des phénomènes anoxhémiques.

ERRATUM

Dans le compte rendu de la dernière séance (note de M. Gley), p. 455, 6e ligne, après *jeunes*, il faut ajouter le mot : *moutons*, et 9e ligne, après *tardivement*, il faut ajouter les mots : *chez la chèvre*.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 16 JUIN 1894

Présidence de M. Dejerine.

La lithiase biliaire est-elle de nature microbienne?

par MM. A. Gilbert, et S. A. Dominici.

Depuis qu'en 1886, M. Galippe (1) a signalé la présence de microorganismes dans les calculs biliaires, la question de l'origine microbienne de ces concrétions est demeurée pendante (2).

Aussi n'avons-nous pas jugé inutile d'entreprendre des recherches sur ce sujet.

Nous avons examiné au point de vue bactériologique, les calculs de six individus.

Dans deux cas où la lithiase était de date récente, par la coloration

(1) Galippe. Mode de formation du tartre, etc., in *Bull. Soc. de Biologie*, 1886, p. 116. — Du même auteur. Des calculs biliaires. *Journ. des connaissances médicales*, 1894, p. 154.

(2) Quelques auteurs rapportent avoir vainement cherché des microbes dans les calculs biliaires. Quelques autres en auraient rencontré : ainsi Naunyn, dans un cas, aurait trouvé des bacilles courts (*Klinik des cholelithiasis*, Leipzig, 1892, p. 47), et d'après Galliard, Gréhant et Mosler en auraient également constaté (*Médecine moderne*, 16 décembre 1893).

et par la culture, nous avons pu reconnaître l'existence de microbes au centre des calculs.

Dans deux cas où la lithiase était d'ancienne date, nos examens sur des lamelles colorées et nos ensemencements sont demeurés négatifs.

Dans un cas où la lithiase était également ancienne, nos ensemencements sont demeurés négatifs, mais sur des lamelles colorées nous avons pu reconnaître la présence de formes microbiennes.

Enfin, dans un cas où à côté de calculs anciens existaient des calculs récents, les premiers nous ont fourni des résultats négatifs, les seconds au contraire des résultats positifs par l'examen sur des lamelles et par l'ensemencement.

Dans les cas où les ensemencements se sont montrés positifs, les germes développés appartenaient à l'espèce colibacillaire.

Ces résultats sont passibles de deux hypothèses.

On peut supposer, d'une part, que la formation des calculs a précédé leur envahissement par les bactéries, ce qui expliquerait la fertilité des calculs récents, pourvus des canalicules décrits par Naunyn et Brücking, et la stérilité des vieux calculs. Cette hypothèse est d'autant moins négligeable que dans les cas où les calculs contenaient le colibacille, la bile était infectée par le même germe.

On peut supposer d'autre part, que l'infection biliaire par le colibacille a représenté le fait initial duquel a découlé la cholécystite lithogène (1).

C'est à cette seconde hypothèse que nous nous rallions et nous pensons que le fait dans lequel les calculs ensemencés demeurèrent stériles, quoique montrant encore sur des lamelles colorées des formes microbiennes reconnaissables, lui apporte un sérieux appui.

Le microbe lithogène était chez nos malades le bacille d'Escherich, le grand envahisseur des voies biliaires et l'agent habituel de la cholécystite et de l'angiocholite suppuratives (Gilbert et Girode). Il est probable qu'à ce germe revient la première place dans la production de la lithiase biliaire, mais il est probable aussi que son rôle n'est pas exclusif et que notamment, le bacille d'Eberth, à qui l'on doit la cholécystite suppurée dont peut se compliquer la fièvre typhoïde (Gilbert et Girode, Dupré), est également l'agent de la lithiase biliaire dont cette maladie est fréquemment suivie.

Nous avons tenté de vérifier expérimentalement cette théorie microbienne de la lithiase biliaire, et dans ce but nous avons injecté dans la vésicule de trois chiens, des cultures de bacille d'Eberth et dans la vésicule d'un chien des cultures de bacille d'Escherich.

Parmi les animaux inoculés avec le bacille d'Eberth, le premier a

(1) La formation des calculs a pour conséquence l'englobement d'amas bacillaires; elle représente en quelque sorte un moyen de défense humoral, remède pire que le mal.

succombé au bout d'un mois avec une cholécystite suppurée et une pneumonie double; le second a succombé au bout de trois mois sans lésion vésiculaire, avec une magnifique endocardite végétante des valvules mitrale et tricuspide; le troisième a été sacrifié au bout de trois mois, ainsi que l'animal inoculé avec le colibacille; leur autopsie n'a montré aucune lésion.

Nous nous proposons de poursuivre ces tentatives en nous plaçant dans de nouvelles conditions d'expérience.

Toxicité (1) du sérum du sang de l'homme sain,

par MM. Mairet et Bosc (de Montpellier).

Note présentée par M. Straus.

Les expériences que nous avons faites sur les animaux avec du sérum du sang humain dans divers états pathologiques et que nous indiquerons ultérieurement, nous ont amenés, afin d'avoir un terme de comparaison, à étudier la toxicité du sérum du sang de l'homme normal, d'autant plus que les recherches faites jusqu'à présent sur cette toxicité sont très peu nombreuses, incomplètes et manquent de précision.

Nous avons choisi le lapin comme sujet d'expérience et nous nous sommes constamment placés dans les conditions requises au point de vue de l'asepsie dans le cours des différentes manipulations que nécessitent la prise du sang, la séparation et l'injection du sérum. Pour ce qui concerne l'injection elle-même, elle a toujours été faite dans les mêmes conditions, dans la veine marginale de l'oreille du lapin, avec une grande lenteur, de manière à écarter l'influence de tout effet mécanique.

Nous étudierons successivement le *degré de toxicité* et les *caractères* de cette toxicité (qualités toxiques).

1° *Degré de toxicité.* — Nous ne connaissons à ce sujet que les recherches de Rummo (2), de Charrin (3) et de Leclainche et Rémond (4); encore, sauf, Charrin qui paraît avoir fait trois expériences, les autres expérimentateurs n'en ont fait qu'une seule.

(1) En employant ici le mot de toxicité, nous ne voulons préjuger en rien la question de savoir si le sang humain tue l'animal par ses propriétés réellement toxiques ou simplement par une action coagulante; c'est là une question que nous nous poserons dans une note ultérieure. Dans cette note, sous le nom de toxicité du sang de l'homme, nous avons en vue simplement de rechercher la quantité de ce liquide qui est nécessaire pour tuer un animal et d'étudier les effets produits.

(2) Rummo. Tossisitá del Siero di Sangue, etc. *Riforma medica*, octobre 1889.

(3) Charrin. *C. R. de la Société de Biologie*, 1890, p. 697.

(4) Leclainche et Rémond. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1893, p. 103.

Rummo fixe à 10 centimètres cubes la quantité de sérum du sang de l'homme normal nécessaire pour tuer 1 kilogramme du poids du corps du lapin. Pour Charrin cette quantité serait de 27 centimètres cubes et pour Leclainche et Rémond de 23 centimètres cubes.

Nos expériences sont au nombre de 7. Dans l'une d'elles il a fallu 12 c.c.5 de sérum pour tuer 1 kilogramme de lapin, dans une seconde, 13 centimètres cubes, dans une troisième, 15 centimètres cubes, dans une quatrième, 16 c. c. 5 et dans la cinquième, 18 centimètres cubes.

Dans les deux autres, la quantité de sérum injecté ayant été inférieure à 12 c. c. 5, nous n'avons pas produit la mort.

Le degré de toxicité oscillerait donc entre 12 c. c. 5 et 18 centimètres cubes, et serait en moyenne de 15 centimètres cubes environ; aux doses inférieures à 12 c. c. 5, le sérum peut ne pas tuer immédiatement l'animal.

Cette toxicité serait plus considérable que celle du sérum du sang de chien. Sur 6 expériences que nous avons faites avec le sérum du chien, nous voyons, en effet, le lapin succomber avec 17, 18, 21, 22, 23 et 27 centimètres cubes par kilogramme du poids du corps, ce qui fait une moyenne de 21 centimètres cubes.

2° *Qualités toxiques.* — Les effets produits ont été les mêmes d'une manière générale, que la mort se soit produite pendant l'injection ou dans les heures qui ont suivi cette dernière.

Les injections de sérum agissent peu sur les *pupilles;* nous n'avons constaté qu'un très léger myosis débutant plus ou moins tôt mais ne se produisant généralement que sur la fin de l'injection et disparaissant dès que l'on cesse celle-ci, ce qui semblerait indiquer qu'il est plutôt dû à une action mécanique qu'à une action toxique. Dès les premiers centimètres cubes de l'injection, la *respiration* s'accélère généralement, mais bientôt, à partir de 10, 15 ou 20 centimètres cubes, elle se ralentit, peut tomber comme dans un cas de 140 à 68 ; elle devient difficile, profonde, saccadée, puis des pauses apparaissent, avec parfois des alternatives de fréquence et de ralentissement, et enfin elle s'arrête et la mort arrive.

Comme la respiration, les battements du *cœur* s'accélèrent, et d'une manière très considérable, dès les premiers centimètres cubes injectés et il peuvent ainsi rester rapides et sans irrégularités pendant toute la durée de l'injection. D'autres fois cependant, sur la fin, le cœur se ralentit, les battements tombent par exemple de 250 à 120, s'affaiblissent et sont irréguliers.

Le *tube digestif* n'offre rien de particulier; quant aux *mictions*, elles peuvent manquer : c'est lorsque la mort suit immédiatement l'injection ; lorsque, au contraire, la mort n'est pas immédiate, il y a mictions et mictions hématuriques.

Du côté du *système nerveux*, pendant l'injection des 15 ou 20 premiers centimètres cubes injectés, on ne constate rien de particulier. A ce

moment apparaît de l'affaissement précédé ou non d'inquiétude. Cet affaissement se produit assez brusquement, augmente rapidement et peut arriver jusqu'à la résolution complète, avec parésie des membres antérieurs ; puis brusquement, au milieu de cet affaissement, se produisent des mouvements convulsifs qui entrainent la mort. Le plus souvent, même toujours, les mouvements convulsifs ont été précédés de procursion; le lapin se dresse sur ses pattes de derrière, s'élance en avant, tombe de la table, se relève, court dans le laboratoire et lorsqu'il rencontre un obstacle se dresse sur ses pattes, bondit comme pour le franchir, semble affolé, puis une attaque se produit, parfois avec cri, et il meurt par arrêt de la respiration, le cœur continuant encore à battre. Les attaques convulsives sont plus ou moins intenses, parfois légères et incomplètes, d'autres fois violentes et complètes avec mouvements toniques et cloniques.

Lorsque l'animal ne succombe pas immédiatement après l'injection, la respiration, ralentie pendant la durée de cette dernière s'accélère de nouveau, les pulsations cardiaques restent fréquentes mais faibles, l'affaissement qui n'existe pas pendant l'injection apparaît, quelque temps après, précédé d'inquiétude; puis la résolution se produit et, arrivent des attaques qui emportent l'animal, comme dans les cas où la mort est immédiate.

A l'*autopsie :* Dans les cas de mort immédiate, le cœur gauche est arrêté en systole ; le cœur droit est dilaté, rempli de sang ordinairement sans caillots ou bien avec des caillots mous nageant dans le liquide.

L'*artère pulmonaire* renferme des caillots souvent dès son origine et qui se poursuivent jusqu'au niveau des ramifications moyennes; d'autres fois le tronc de l'artère est libre et les caillots ne se retrouvent que dans les ramifications moyennes et terminales.

Les poumons sont congestionnés et on constate, dans certains cas, des points hémorragiques à leur surface et des ecchymoses sous-pleurales.

Le foie, les reins, les méninges, le cerveau sont congestionnés, et si parfois (dans deux cas), nous avons trouvé la vessie vide, dans deux autres cas elle renfermait quelques centimètres cubes d'urine hématurique.

Lorsque le lapin ne succombe pas immédiatement on trouve les mêmes lésions que précédemment et on peut constater en outre un cercle hémorragique autour de certaines branches de l'artère pulmonaire.

Congestion des différents organes mais surtout dilatation du cœur droit et thrombose de l'artère pulmonaire, telle est la caractéristique des lésions produites par l'injection du sérum de sang de l'homme normal au lapin : *le sérum tuerait donc par coagulation.* Nous sommes, à ce point de vue d'accord avec M. Hayem (1) et en désaccord avec Rummo (2) qui ne

(1) Hayem. *C. R. de la Soc. de Biologie*, mars-avril 1894, p. 217 et 273.
(2) Rummo. *Loco citato.*

constate pas de thrombose et cependant nous nous sommes placés dans les mêmes conditions que lui pour lui faire l'autopsie ; la cage thoracique était ouverte dès que l'arrêt de la respiration se produisait, le cœur battant encore.

D'ailleurs les résultats de nos recherches sur le sérum du sang de l'homme normal sont en rapport avec ceux que nous donnent les injections de sérum de sang de chien sur lesquels nous aurons à revenir plus tard.

Lorsqu'on injecte *des doses de sérum non mortelles*, c'est-à-dire inférieures à 12 c. c. 5, on obtient du côté des différentes fonctions des symptômes de même ordre que ceux que produisent les doses mortelles. Seulement au lieu de retrouver de l'hématurie, on constate une *albuminurie passagère*. Aussi n'aurions-nous par insisté sur les expériences que nous avons faites à cet égard, si elles n'avaient mis en relief l'action du sérum sur la *température*. Celle-ci a toujours été augmentée; cette augmentation est rapide et peut atteindre de 5 dixièmes à 1°,1/2. Elle persiste pendant plusieurs heures et dans un cas la température qui, dans les heures qui ont suivi l'injection, s'était élevée de 39 à 40°,5, était encore le lendemain à 39°,4.

NOTE SUR LA RÉSISTANCE DE L'EMBRYON DE POULET A CERTAINES TOXINES MICROBIENNES INTRODUITES DANS L'ALBUMEN DE L'ŒUF,

par M. CH. FÉRÉ.

Des observations publiées dans une précédente note (1) montrent que les toxines fournies par différents microbes agissent différemment sur l'embryon de poulet lorsqu'elles sont introduites en même quantité dans l'albumen de l'œuf: la toxine tétanique, par exemple, a un effet beaucoup moindre que les toxines pyocyanique, ou diphtéritique, ou tuberculeuses ; il semblait même y avoir une différence notable entre la tuberculose humaine et la tuberculose aviaire, au préjudice de cette dernière. Les expériences suivantes mettent mieux en relief encore certaines innocuités, et en particulier celles qui ont trait à la malléine. L'échantillon que j'ai eu à ma disposition m'a été obligeamment fourni par M. Metchnikoff, qui m'avait conseillé d'employer la malléine brute en solution dans dix fois son volume d'eau ; j'ai employé successivement cette solution, puis des solutions à 1 p. 4 et à 1 p. 1, puis le produit pur.

EXP. I. — Cinq douzaines d'œufs au cinquième jour de la ponte ont été mises ensemble à l'étuve à 38 degrés, la grosse extrémité à droite. Une douzaine est intacte, une douzaine a reçu un quart de centimètre cube de bouillon stérile,

(1) *C. R. Soc. de Biologie*, 1894, p. 346 et 369.

une douzaine la même quantité d'une solution de malléine à 1 sur 11, une douzaine la même quantité de culture stérilisée de tuberculose humaine, la dernière douzaine la même quantité de culture de tuberculose aviaire (1).

1° Quatre œufs de chaque catégorie ont été ouverts après 48 heures d'incubation.

a.) Dans les témoins, il y a une absence de développement et trois embryons normaux de 26 heures en moyenne.

b.) Dans les œufs qui ont reçu le bouillon, il y a quatre embryons normaux de 20 heures en moyenne.

c.) Dans les œufs qui ont reçu la solution de malléine, il y a un blastoderme sans embryon, une atrophie de la tête et deux embryons normaux de 23 et de 27 heures.

d.) Dans les œufs qui ont reçu la tuberculose humaine, il y a un blastoderme sans embryon et trois embryons normaux de 30 heures en moyenne.

e.) Dans les œufs qui ont reçu la tuberculose aviaire, il y a une atrophie de la tête et trois embryons normaux de 34 heures en moyenne.

2° Quatre autres œufs ont été ouverts après 72 heures d'incubation.

a.) Dans les témoins il y a quatre embryons normaux de 47 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés.

b.) Dans les œufs qui ont reçu le bouillon, il y a quatre embryons normaux, de 47 heures en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés.

c.) Dans les œufs qui ont reçu la malléine il y a quatre embryons normaux de 47 heures et demie en moyenne, dont deux deviés à 45 degrés.

d.) Dans les œufs qui ont reçu la tuberculose humaine, il y a une atrophie de la tête et trois embryons normaux, de 48 heures en moyenne.

e.) Dans les œufs qui ont reçu la tuberculose aviaire, il y a une absence de développement, deux embryons kystiques et une atrophie de la tête avec absence de protovertèbres.

3° Les quatre derniers œufs ont été ouverts après 96 heures d'incubation.

a.) Dans les témoins, il y a quatre embryons normaux de 78 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés.

b.) Dans les œufs qui ont reçu le bouillon, il y a un cyclope avec atrophie de la queue et en hétérotaxie et trois embryons normaux de 67 heures en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés.

c.) Dans les œufs qui ont reçu la malléine, il y a un embryon de 82 heures avec un kyste caudal et trois embryons normaux de 76 heures en moyenne.

d.) Dans les œufs qui ont reçu la tuberculose humaine, il y a un embryon mort de 82 heures, deux atrophies de la tête et un embryon normal de 52 heures.

e.) Dans les œufs qui ont reçu la tuberculose aviaire, il y a deux absences de développement, un blastoderme sans embryon, et une atrophie de la tête avec kyste caudal.

Exp. II. — Cinq douzaines d'œufs au quatrième jour de la ponte ont été

(1) Ces produits sont les mêmes qui ont servi dans la première expérience sauf qu'après chaque expérience ils ont passé en même temps à l'autoclave à 105 degrés.

traitées comme dans la précédente expérience, sauf que la malléine était en solution à 1 pour 4.

1° Six œufs de chaque catégorie ont été ouverts après 48 heures d'incubation.

a.) Dans les témoins il y a six embryons normaux, sans déviations, de 26 heures et demie en moyenne.

b.) Dans les œufs qui ont reçu le bouillon, il y a un blastoderme sans embryon et cinq embryons normaux sans déviation de 32 heures en moyenne.

c.) Dans les œufs qui ont reçu la malléine, il y a un omphalocéphale et cinq embryons normaux de 33 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés.

d.) Dans les œufs qui ont reçu la tuberculose humaine, il y a une absence de développement, une atrophie de la tête, et quatre embryons normaux de 31 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés.

e.) Dans les œufs qui ont reçu la tuberculose aviaire, il y a trois atrophies de la tête, dont une avec absence de protovertèbre, une anophtalmie, un blastoderme sans embryon et un seul embryon normal de 38 heures, dévié à 45 degrés.

2° Les autres œufs ont été ouverts après 72 heures d'incubation.

a.) Dans les témoins, il y a six embryons normaux de 49 heures en moyenne, dont trois déviés à 45 à 90 et à 180 degrés.

b.) Dans les œufs qui ont reçu le bouillon, il y a une absence de développement, un omphalocéphale et quatre embryons normaux de 49 heures et demie en moyenne, dont deux déviés à 45 et à 180 degrés.

c.) Dans les œufs qui ont reçu la malléine, il y a un omphalocéphale, un embryon de 48 heures en hétérotaxie normale, d'ailleurs, et quatre embryons normaux, dont un dévié à 45 degrés de 59 heures en moyenne.

d.) Dans les œufs qui ont reçu la tuberculose humaine, il y a une absence de développement, deux atrophies de la tête et trois embryons normaux de 51 heures en moyenne.

e.) Dans les œufs qui ont reçu la tuberculose aviaire, il y a un blastoderme sans embryon, deux omphalocéphales dont un sans protovertèbres, un spina bifida avec kyste caudal, deux atrophies de la tête sans protovertèbres.

Exp. III. — Trois douzaines d'œufs ont été mises à l'étuve à 38 degrés, la grosse extrémité à droite : une douzaine intacte, une douzaine ayant reçu un quart de centimètre cube de malléine brute diluée dans son volume d'eau, une douzaine ayant reçu la même quantité de bouillon stérile.

1° Six œufs de chaque catégorie ont été ouverts après 48 heures d'incubation.

a.) Dans les témoins, il y a six embryons normaux de 27 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés.

b.) Dans les œufs qui ont reçu le bouillon, il y a une absence de développement, un embryon kystique et quatre embryons normaux de 27 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés.

c.) Dans les œufs qui ont reçu la malléine, il y a un omphalocéphale sans protovertèbres. et cinq embryons normaux en 34 heures en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés et à 90 degrés.

2° Les autres œufs ont été ouverts après 72 heures d'incubation.

a.) Dans les témoins, il y a une absence de développement, un omphalocé-

phale et quatre embryons normaux de 47 heures et demie en moyenne, dont un dévié à 45 degrés.

b.) Dans les œufs qui ont reçu le bouillon, il y a une anophtalmie et cinq embryons normaux, mais tous déviés, un à 45 degrés, trois à 90 degrés et un à 180 degrés, de 48 heures en moyenne.

c.) Dans les œufs qui ont reçu la malléine, il y a une atrophie de la tête et cinq embryons normaux de 51 heures en moyenne, dont un dévié à 180 degrés.

Exp. IV. — Quatre douzaines d'œufs au sixième jour de la ponte sont mises ensemble à l'étuve à 20 degrés, la grosse extrémité à droite : une douzaine est intacte, une douzaine a reçu un quart de centimètre cube de bouillon stérile, une douzaine la même quantité de malléine brute, une douzaine la même quantité de toxine tétanique.

1° Six œufs de chaque catégorie sont ouverts après 48 heures d'incubation.

a.) Dans les témoins, il y a six embryons normaux de 27 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés et un à 160 degrés.

b.) Dans les œufs qui ont reçu le bouillon, il y a une absence de développement et cinq embryons normaux de 31 heures et demie en moyenne, dont un dévié à 45 degrés.

c.) Dans les œufs qui ont reçu la malléine, il y a une absence de développement et 5 embryons normaux de 29 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés.

d.) Dans les œufs qui ont reçu la tétanine, il y a un blastoderme sans embryon, et cinq embryons normaux sans déviation de 31 heures en moyenne.

2° Les six autres œufs ont été ouverts après 72 heures d'incubation.

a.) Dans les témoins, il y a une absence de développement et cinq embryons normaux de 48 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés.

b.) Dans les œufs qui ont reçu le bouillon, il y a une atrophie de la tête et cinq embryons normaux de 46 heures et demie en moyenne, sans déviation.

c.) Dans les œufs qui ont reçu la malléine, il y a eu une absence de développement, une atrophie de la tête et quatre embryons normaux de 50 heures en moyenne, dont un dévié à 180 degrés.

d.) Dans les œufs qui ont reçu la toxine tétanique, il y a une atrophie de la tête avec flexion latérale, une omphalocéphalie, et quatre embryons normaux de 49 heures et demie sans déviation.

Si nous résumons les quatre expériences relatives à la malléine, nous voyons que sur un ensemble de 48 œufs par catégorie, tandis que les témoins donnent 91.66 p. 100 de développements normaux, les œufs injectés au bouillon donnent 79.66, et la malléine en donne 75 p. 100.

Dans les trois expériences relatives à la toxine tétanique (1), nous trouvons pour les témoins encore 91.66 p. 100 de développements normaux, dans les œufs qui ont reçu l'eau ou le bouillon il y en a 86.11 p. 100, tandis que dans les œufs qui ont reçu la toxine tétanique, il y en a encore 80.55 p. 100.

(1) Y compris celle qui a été rapportée antérieurement, p. 369.

Dans les trois expériences relatives aux produits tuberculeux, nous trouvons pour les témoins 94.44 p. 100 de développements normaux, pour les œufs injectés de bouillon 86.11 p. 100, pour ceux qui ont reçu les produits de tuberculose humaine 44.44 p. 100, et pour ceux qui ont reçu les produits de la tuberculose aviaire seulement 19.44 p. 100.

Il semble qu'en général celles qui sont le moins tératogènes sont celles qui proviennent de microbes auxquels la poule est moins sensible.

Sur les nécroses viscérales dans la tuberculose humaine,

par M. le Dr Leredde.

Divers travaux parmi lesquels il faut citer ceux de M. Coffin (1890), Pilliet (1893) ont signalé la nécrose des épithéliums soit rénaux, soit hépatiques dans la tuberculose. Cependant les récents articles publiés sur la tuberculose ne tiennent pas un compte suffisant de cette lésion; j'en ai repris l'étude en me limitant à la tuberculose humaine.

J'ai examiné le foie et le rein et j'ai pu constater la simultanéité constante de leurs lésions. La nécrose des épithéliums peut s'observer, d'autre part sans qu'il y ait dans les organes où elle siège la moindre granulation tuberculeuse, sans qu'on puisse colorer de bacilles. Elle apparaît ainsi comme due à l'action de toxines diffusibles agissant sur tout l'organisme. Sans doute la nécrose porte également sur d'autres organes épithéliaux que le foie et le rein.

Elle est presque exclusive à la tuberculose aiguë, quelle que soit sa forme (miliaire, pneumonique). On l'observe dans la tuberculose chronique quand celle-ci se termine par poussée aiguë. La fréquence en est considérable.

Je l'ai relevée quinze fois sur vingt-cinq cas examinés histologiquement.

La nécrose épithéliale, dans le foie débute toujours par la zone sus-hépatique. Quand elle est très avancée, on peut ne plus trouver de noyaux épithéliaux dans le foie, même autour des espaces portes. Si le foie est en dégénérescence graisseuse, les cellules adipeuses même perdent leur noyau.

L'incolorabilité du noyau s'accompagne de lésions protoplasmiques (aspect vitreux, atrophie, pigmentation).

Dans le rein, les tubes contournés perdent leurs noyaux, soit en totalité, soit en partie. Les altérations du protoplasma se manifestent par la désintégration des cellules, dont souvent les débris emplissent la cavité des tubes, ou sont entraînés par l'urine.

Les épithéliums du type excréteur (canalicules biliaires, tubes de Bellini) sont respectés.

L'action des toxines tuberculeuses porte aussi sur les éléments méso-

dermiques des viscères, à distance de toute granulation. Ainsi dans le foie les noyaux des veines sushépatiques, ceux de l'endothélium des capillaires disparaissent. Dans le rein, on remarque l'hypertrophie légère du tissu conjonctif et certaines lésions glomérulaires (atrophie du peloton vasculaire, prolifération de la capsule de Bowman, et disparition de tout noyau) qui peut-être reconnaissent la même origine.

Il faudra, à l'avenir étudier les symptômes qui peuvent se rattacher à ces grandes altérations viscérales. Régulièrement quelle que soit l'intensité de la nécrose hépatique, il n'y a aucun signe d'ictère grave, quelque généralisées que soient les lésions du rein, il n'existe aucun symptôme de néphrite. L'albuminurie est inconstante et doit être rattachée à d'autres causes que la nécrose.

Sur les origines des vaisseaux lymphatiques de la mamelle,

par M. Cl. Regaud.

Le trajet et la destination ganglionnaire des lymphatiques mammaires de la femme sont bien connus aujourd'hui, en raison de leur intérêt chirurgical : il n'en est pas de même de leurs origines glandulaires.

Pour Waldeyer (1), Kolessnikow (2), Creighton (3), Sorgius (4), les vaisseaux lymphatiques prennent naissance à l'intérieur des lobules, dans les espaces péri-acineux. Pour Langhans (5), Coyne (6), ils ne pénètrent pas dans le lobule, et, par conséquent restent plus ou moins éloignés des éléments sécréteurs.

Les recherches des auteurs précédents ont été faites sur des mamelles de femme et de femelles d'animaux aux diverses périodes de la vie génitale. La technique consistait à faire des injections interstitielles de bleu de Prusse ou de bitume de Judée. Seul, croyons-nous, Kolessnikow s'est servi d'injections de nitrate d'argent, sans succès du reste, parce qu'il l'employait en solutions très concentrées.

Mais actuellement, il ne suffit pas pour affirmer la présence de voies lymphatiques dans un tissu ou un organe, de constater un réseau coloré par une injection quelconque : la présence sur les coupes de canaux limités par un endothélium à contour sinueux caractéristique est le critérium suffisant, mais nécessaire.

Partant de ce principe, nous avons entrepris de nouvelles recherches

(1) Waldeyer. *Wirchow's Archiv*, 1872.
(2) Kolessnikow. *Wirchow's Archiv*, 1877.
(3) Creighton. *Contributions to the Physiology and Anatomy of the Breast*, London 1878.
(4) Sorgius. Dissert. Strassburg, 1880.
(5) Langhans. *Archiv für Gynæk.*, 1875.
(6) Coyne. In Labbé et Coyne. *Traité des tumeurs bénignes du sein*, Paris, 1876.

en nous servant d'une technique perfectionnée indiquée récemment par M. le professeur Renaut, et qui consiste à injecter non pas une solution simple de nitrate d'argent mais un mélange d'acide picrique à saturation, d'acide osmique à 1 p. 100, et de nitrate d'argent à 1 p. 100. L'addition d'acide picrique et d'acide osmique a pour but de fixer les lymphatiques distendus par l'injection, en même temps que leur endothélium est mis en évidence par l'imprégnation d'argent. Les tissus, qui ont subi par le fait de l'injection un commencement de fixation, sont ensuite plongés dans l'alcool fort.

Nous nous sommes servis de liquides picro-osmio-argentiques renfermant :

Liquide A.

Solution saturée d'acide picrique	80 cent. cubes.	4 vol.
Solution osmique à 1 p. 100	20 —	
Solution de nitrate d'argent à 1 p. 100		1 vol.

Liquide B.

Solution saturée d'acide picrique	80 cent. cubes.	3 vol.
Solution osmique à 1 p. 100	20 —	
Solution de nitrate d'argent à 1. p. 100.		1 vol.

L'injection de ces solutions a des effets multiples : imprégnation de l'endothélium des voies lymphatiques, des vaisseaux sanguins, des gaines endothéliales des nerfs, imprégnation des épithéliums des acini et des galactophores; coloration par l'osmium des globules de graisse et des gouttelettes graisseuses qui forment les globules du lait; coloration de la myéline, etc. Nous ne nous occuperons que de ce qui concerne les voies lymphatiques.

Nous avons pu mettre en évidence par cette méthode un admirable réseau de vaisseaux et d'espaces lymphatiques *interlobulaires*. — Les vaisseaux ou canaux lymphatiques proprement dits cheminent dans les travées conjonctives de la glande, séparés des acini par des faisceaux connectifs plus ou moins épais. Ils ne sont pas réguliers, mais présentent des alternatives de dilatations ampullaires et de détroits resserrés. Leur calibre est extrêmement variable.

Les espaces lymphatiques, de forme très irrégulière, d'étendue parfois immense, pouvant se chiffrer par plusieurs millimètres, sont au contraire en contact immédiat avec les acini périphériques du lobule. Ils constituent comme un vernis endothélial extrêmement mince. Leur disposition est très variable, et ne se prête à aucune description générale.

Un fait que nous tenons à mettre en lumière, c'est que *jamais les vaisseaux lymphatiques ne pénètrent entre les acini d'un lobule*, comme l'ont dit plusieurs de nos devanciers. Exceptionnellement, on peut voir une anse lymphatique accompagner un galactophore dans le hile d'un lobule; puis se recourber, passer entre les branches de bifurcation du galacto-

phore, et sortir sans pénétrer plus avant au contact de l'élément glandulaire.

Jamais on ne voit les sacs ou espaces lympathiques fournir de diverticules intra-lobulaires.

Les canaux lymphatiques interlobulaires et les espaces lymphatiques périlobulaires ne nous ont jamais montré de tunique musculaire; nous pensons qu'ils sont exclusivement formés de cellules endothéliales accolées par leurs bords.

Le réseau lymphatique glandulaire, tout entier interlobulaire ou extralobulaire, communique avec les lymphatiques de l'aréole et du mamelon par l'intermédiaire de larges canaux lymphatiques qui suivent les galactophores: une injection poussée dans le mamelon, remplit en effet les lymphatiques de points éloignés dans la glande.

Quant aux lymphatiques cutanés de l'aréole et du mamelon ils n'offrent pas d'autre particularité que leur développement considérable.

Ces conclusions s'appliquent aux glandes mammaires en activité, pendant l'allaitement ou quelque temps avant la parturition. Dans les périodes de repos génital, les lobules s'atrophient, les espaces lymphatiques n'existent plus ou sont rudimentaires, et l'injection ne développe que des canaux plus ou moins éloignés des lobules comme les avait décrits Coyne.

Nos recherches ont été poursuivies sur des mamelles de chatte, de vache, de femme, et ne nous ont pas montré de disposition particulière à ces espèces ou à l'une d'elles.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Renaut.*)

L'anhydrobiose ou ralentissement des phénomènes vitaux sous l'influence de la déshydratation progressive,

par M. Alfred Giard.

Les expériences de M. A. Dissard, publiées dans le compte rendu de la dernière séance (p. 482), prouvent bien que les échanges respiratoires augmentent chez les animaux qui après avoir subi une déshydratation rapide sont replacés dans les conditions ordinaires d'existence et sont en train de récupérer leur eau. Elles ne démontrent pas que ces échanges augmentent *pendant la période de déshydratation*. Par suite, elles n'autorisent pas les conclusions qu'en tire l'auteur, relativement aux habitants des hautes montagnes et n'expliquent que partiellement le rôle de la fatigue dans la pathogénie du mal de montagne.

Il faut distinguer d'ailleurs, dans l'étude de la déshydratation, la déshydratation brusque qui amène dans l'organisme des perturbations considérables et la déshydratation lente et progressive qui est sans danger pour l'être vivant et parfois même lui est utile.

La déshydratation progressive n'augmente pas les échanges respiratoires; elle les diminue et diminue en même temps tous les phénomènes vitaux. Elle peut même aboutir à un état d'*anhydrobiose* ou vie latente par dessèchement, dont le sommeil estival de nombreux animaux n'est qu'une variété remarquable.

L'hydratation jointe souvent à d'autres conditions ambiantes fait cesser cet état de torpeur, qui, dans certains cas (surtout lorsque la déshydratation a été brusque), peut être suivi d'une période réactionnelle, pendant laquelle on observe l'augmentation des échanges signalée par M. Dissard. Le phénomène rappelle ce qui se passe dans le réchauffement des animaux brusquement refroidis.

Les propositions que je viens d'énoncer, s'appuient sur les faits suivants, dont plusieurs sont connus depuis longtemps mais n'ont pas attiré suffisamment l'attention des physiologistes.

A. — Les graines des végétaux phanérogames, les spores de nombreux cryptogames, les bulbes, sclérotes, etc., demeurent à l'état de vie latente tant que l'humidité ne vient pas se joindre aux autres facteurs qui déterminent la germination ou la végétation.

B. — Les kystes des Protozoaires et des Protophytes peuvent rester à l'état d'anhydrobiose pendant un temps variable, très long chez certaines espèces, lorsque le dessèchement a été progressif.

J'ai gardé plus de huit ans des *Chlomydococcus pluvialis*, desséchés et enkystés contre les parois du flacon où je les avais cultivés et dont l'eau s'était complètement évaporée peu à peu. Chaque année, je détachais quelques kystes et les plaçant dans l'eau, je montrais à mes élèves la forme mobile de ces Volvocinées.

C. — Les œufs de divers Crustacés (*Apus, Branchipus, Daphnia*, etc.), pondus dans des mares qui se dessèchent rapidement, peuvent rester des mois et des années sans évoluer. Une nouvelle hydratation est nécessaire à leur développement. Dans certains cas l'évolution se fait plus facilement pour les œufs qui ont été desséchés, que pour ceux qui sont restés dans l'eau (Siebold, Brauer). On peut ainsi provoquer à volonté l'éclosion des œufs en faisant intervenir la réaction qui suit une déshydratation rapide.

D. — Beaucoup d'animaux (Turbellariés, Rotifères, Entomostracés, Acariens) pondent des œufs de deux sortes : les uns, à coque mince, se développent immédiatement et ne pourraient être desséchés impunément; les autres, à coque épaisse, modérant l'évaporation, n'entrent en évolution qu'après avoir subi une période de déshydratation plus ou moins longue. Tantôt la déshydratation se fait par le dessèchement des mares où ont vécu ces animaux ; tantôt la ponte des œufs durables a lieu quand l'animal émigre passivement dans des régions chaudes (cas du *Syringobia*, observé par M. Trouessart).

E. — Les anciens observateurs (Spallanzani, etc.) avaient constaté qu'un grand nombre de vers (Rotifères, Tardigrades, Nématodes) peuvent

être desséchés et reviennent plus tard à la vie, lorsqu'on leur rend l'humidité nécessaire au fonctionnement des éléments anatomiques. Ces faits ont été contestés par F. Pouchet, dont Semper a plus récemment accepté les conclusions. D'après Pouchet, la prétendue reviviscence des Rotifères, Tartigrades, etc., serait due à la survivance des œufs de ces animaux qui, plus résistants que les parents, ne périraient pas pendant le desséchement. Pouchet opérait par déshydratation brusque et tuait en effet les espèces sur lesquelles il opérait. Mais il est facile de prouver que, contrairement à ce qu'il affirme, on peut, en procédant par déshydratation lente et en choisissant de préférence des espèces semi-aquatiques (*Callidina symbiotica*, *Macrobiotus*, *Anguillula*), vivant dans les mousses humides, les hépatiques, etc., ramener à la vie des animaux adultes. Mes expériences personnelles confirment absolument celles des anciens physiologistes et celles plus récentes de Zelinka, D. Lance, etc.

F. — J'ai signalé récemment la prolongation de l'état de nymphe chez certains insectes de divers ordres (*Margarodes vitium* Gd, *Selandria salina* Gd) soumis à une déshydratation lente et la possibilité de faire cesser cet état et de déterminer l'évolution de l'image par une nouvelle hydratation.

L'état d'hypnodie de la pseudo-nymphe des vésicants est sans doute lié à des conditions du même ordre. Les faits connus de persistance de la chrysalide pendant trois, cinq et même sept ans chez certains papillons ont été observés, surtout dans des éducations faites en captivité et sur des nymphes gardées dans des chambres sèches. Il serait intéressant de soumettre à des expériences de déshydratation et d'hydratation volontaire, les chrysalides de plusieurs Sphinx, Bombyciens, etc., et celles des Lépidoptères diurnes, chez lesquels on observe le dimorphisme saisonnier.

G. — Beaucoup de Mollusques terrestres (*Helix*, *Bulimus*, *Achatinella*, etc.) peuvent être par déshydratation progressive amenés à un état d'anhydrobiose qu'on a vu se prolonger jusqu'à cinq et sept ans. Même des espèces vivant dans les endroits très humides, telles que *Succinea putris* L. ont pu être desséchées pendant cinq mois. Il y a plus, des mollusques absolument aquatiques (*Ampullaria globosa* Swains, *Vivipara Bengalensis* Lk, etc.) ont pu être envoyés à sec de Cochinchine et de Siam en France, et reprendre leur vitalité dès qu'on les plaçait dans l'eau. Des Ampullaires ont même pu être gardées pendant plus de six mois à l'état d'anhydrobiose (L. Vignal, Wattebled, etc.).

H. — Enfin même chez les Vertébrés on connaît le cas remarquable de sommeil estival du *Protopterus* qui n'est autre chose qu'un cas d'anhydrobiose cessant à volonté par une nouvelle hydratation.

Je suis convaincu qu'il faut expliquer de la même façon, c'est-à-dire, par l'action de la déshydratation progressive, la plupart des exemples connus de sommeil estival. Le réveil de la nature qui accompagne la saison des pluies dans les pays tropicaux est la contre-partie du même phénomène.

Peut-être même n'a-t-on pas assez tenu compte du rôle que joue la déshydratation dans le sommeil hivernal de beaucoup d'animaux de notre région. Pour certains Mollusques (*Helix aspersa*, *H. pomatia*) cette influence est manifeste. Il n'est pas rare de voir ces animaux se réveiller et ramper sur la neige non fondue, lorsqu'une forte pluie d'hiver leur fournit l'eau dont ils manquaient.

Je crois aussi qu'il faut rattacher aux faits signalés ci-dessus, la particularité singulière vérifiée par M. Duclaux qu'on peut provoquer l'éclosion précoce des œufs du ver à soie du mûrier en les plongeant pendant deux minutes dans l'acide sulfurique au maximum de concentration (1). Il y a dans ce cas une déshydratation brusque suivie sans doute d'une réaction analogue à celle constatée par M. Dissard dans ses expériences sur les Rongeurs.

Application de la dialyse à l'étude de la toxicité urinaire, par M. Roger.

Les travaux de M. Bouchard ont établi qu'il existe dans l'urine un grand nombre de substances toxiques. Pour les séparer, on a eu recours à divers procédés chimiques; j'ai pensé qu'il serait peut-être préférable d'employer la dialyse. Cette méthode est fort simple et permet de pratiquer des dissociations, sans craindre de modifier ou d'altérer les matières organiques.

De l'urine normale est étendue, en couche mince, sur la membrane d'un dialyseur. L'eau du vase extérieur est renouvelée tous les jours; au bout de trois jours, on arrête l'expérience, et on essaye la toxicité des liquides. Un lapin reçoit dans les veines l'urine en nature, qui a été conservée trois jours; un deuxième lapin reçoit la même quantité d'urine, soumise à la dialyse; un troisième lapin reçoit l'eau du dialyseur qui a été évaporée à basse température et ramenée à un volume égal à celui de l'urine dialysée.

On injecte ainsi, à chaque animal, 10 à 30 centimètres cubes d'un de ces trois liquides, après les avoir portés à la température du corps. Les résultats obtenus ont été remarquables par leur régularité et leur constance.

L'urine totale détermine un peu de dyspnée et de torpeur; mais, au bout d'une demi-heure ou d'une heure, l'animal est remis et survit indéfiniment.

Le liquide qui a passé à la dialyse ne produit aucun trouble.

Le liquide qui est resté sur le dialyseur semble d'abord ne pas être toxique; puis, au bout de quelques heures, l'animal perd son entrain; il reste couché dans un coin de sa cage; le poil se hérisse; on observe

(1) Congrès séricicole de Milan, 1876, p. 43.

une abondante diarrhée, parfois des urines sanguinolentes; la mort survient, le plus souvent sans convulsions, au bout d'un temps qui oscille entre deux heures et demie et six heures, et parfois atteint quinze heures. A l'autopsie, on trouve l'intestin distendu par du liquide diarrhéique, un piqueté hémorragique sur le cæcum et l'iléon, des infiltrations sanguinolentes des plaques de Peyer, souvent enfin des ecchymoses au niveau du psoas.

L'urine renferme donc des principes extrêmement toxiques, qui ne traversent pas la membrane du dialyseur et dont l'action est neutralisée par les substances qui dialysent. Si, en effet, on réunit les liquides que la dialyse a séparés, on obtient un mélange qui ne tue plus l'animal, et qui n'est pas plus actif que l'urine en nature.

On pourrait supposer que la dialyse agit simplement en soustrayant les sels minéraux; je reviendrai plus tard sur cette hypothèse, mais je ferai remarquer que l'eau distillée, injectée aux mêmes doses ne produit aucun trouble notable; il faut donc admettre que l'urine dialysée renferme de vraies substances toxiques.

L'emploi de la dialyse m'a permis de reconnaître encore que l'urine contient plusieurs substances thermogènes et plusieurs substances hypothermisantes.

Dans la majorité des cas, le liquide qui ne dialyse pas abaisse la température; au moment de la mort, l'hypothermie atteint souvent 3 et 4 degrés; dans un cas, la température, qui était primitivement de 39°,8, tomba en six heures à 33 degrés; il y avait eu un abaissement de près de 7 degrés. Les matières dialysées élèvent généralement la température; l'ascension thermique varie de 0°,5 à 1°,6. Mais, dans quelques cas, très rares, les matières non dialysables ont produit tout d'abord une élévation thermique de quelques dixièmes de degré; réciproquement les substances qui dialysent peuvent déterminer une hypothermie initiale, oscillant de 0°,5 à 1 degré.

Il ne faut pas trop s'étonner de ces résultats : l'urine est un liquide complexe dont la constitution ne peut pas être invariable; même à l'état normal, le régime alimentaire, le travail musculaire ou intellectuel, les impressions morales, les troubles digestifs doivent évidemment modifier la composition des toxines. On ne peut donc arriver à des résultats d'une précision mathématique; la théorie le faisait prévoir, l'expérience le démontre.

En résumé, l'application de la dialyse à l'état de la toxicité urinaire conduit aux résultats suivants :

1° Les *matières non dialysables* sont beaucoup plus toxiques que l'urine totale; elles possèdent un pouvoir hypothermisant très marqué et, dans quelques cas, exercent tout d'abord une action thermogène.

2° Les *matières dialysables*, c'est-à-dire les sels minéraux, y compris les sels potassiques, l'urée, les matières colorantes, etc., injectées aux mêmes

doses, ne produisent aucun trouble notable; elles exercent généralement une action thermogène, précédée parfois d'une action hypothermisante.

3° Les matières non dialysables perdent leur toxicité quand on les réunit aux matières dialysables; le *mélange* n'est pas plus actif que l'urine en nature.

Action de quelques essences sur le bacille du choléra indien,

par M. Ducamp,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.

(Note présentée par M. A. Charrin.)

J'ai étudié l'action de quelques essences sur le bacille du choléra indien, choisies parmi celles qui sont le plus antiseptiques à l'égard de quelques microbes, de la bactéridie charbonneuse (Chamberland), du bacille pyocyanique (Bouchard). Les cultures ont toujours été faites dans la solution de peptone salée de Koch et placées à 37 degrés; la technique suivie a été celle employée par M. Chamberland (1) pour l'étude de l'action des essences sur la bactéridie.

Les essences de moutarde, d'ail (dont l'action a été étudiée dans quelques-uns de ses détails par M. Guyon) (2), d'origan, de vespétro et de cannelle de Chine empêchent par leurs vapeurs le développement d'une culture, dont le liquide a commencé à subir avant l'ensemencement l'action de ces vapeurs; le microbe est difinitivement tué. Les essences de cannelle de Ceylan et de santal permettent, dans les mêmes conditions, le développement de la culture.

Si l'on fait agir les vapeurs de ces mêmes essences sur des cultures en évolution de bacille du choléra indien, âgées de vingt-quatre heures, on constate que ces cultures sont rapidement tuées par les vapeurs des essences d'ail et de moutarde, que ces mêmes cultures ne sont tuées qu'au bout d'une vingtaine de jours, par les essences d'origan, de vespétro et de cannelle de Chine, et qu'enfin les vapeurs des essences de cannelle de Ceylan et de santal n'ont aucune action microbicide dans ces mêmes conditions.

Ces diverses essences ont été mises en contact avec les liquides de cultures, au moment de l'ensemencement. Les essences dissoutes dans l'alcool, puis mélangées à une solution de saponine et à de l'eau étaient mises dans les tubes contenant la solution de peptone salée, de manière à obtenir des mélanges dans lesquels la proportion d'essence était de 1/400, 1/1200, 1/2200, 1/13200, 1/24200. Le pouvoir antiseptique de ces essences à l'égard du bacille du choléra indien, lorsqu'elles sont mises au contact d'une culture, peut être indiqué de la façon suivante :

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1887.
(2) *Arch. générales de médecine.*

L'essence d'ail. . . .	permet le développement à	1/24200e,	empêche le dével. à	1/13200e
— de moutarde	—	1/13200e,	—	1/2200e
— d'origan	—	1/13200e,	—	1/2200e
— de vespétro	—	1/2200e,	—	1/1200e
— de cannelle de Chine	—	1/13200e,	—	1/2200e
— de cannelle de Ceylan	—	1/13200e,	—	1/2200e
— de santal	—	1/1200e,	—	1/400e

Ces quelques recherches montrent que, parmi les essences considérées comme les plus antiseptiques, les essences d'ail, de moutarde, de vespétro, d'origan, de cannelle de Chine empêchent par leurs vapeurs le développement d'une culture récemment ensemencée avec les germes du choléra indien et tuent ces germes. S'il s'agit d'une culture en évolution âgée de un jour, le bacille du choléra indien est rapidement tué par les vapeurs des essences d'ail et de moutarde, tandis qu'il n'est tué par les vapeurs des essences d'origan, de vespétro et de cannelle de Chine qu'au bout d'un temps assez long, une vingtaine de jours. Les essences de cannelle de Ceylan et de santal n'empêchent pas par leurs vapeurs le développement d'une culture récemment ensemencée, ni d'une culture en évolution.

Celle de ces essences qui possède à l'égard du microbe du choléra indien le pouvoir antiseptique le plus élevé, quand on les met en contact avec les cultures, est l'essence d'ail; puis, viennent les essences de moutarde, d'origan, de cannelle de Chine et de cannelle de Ceylan; dans une troisième série se place l'essence de vespétro, moins active que les précédentes; enfin, l'essence de santal jouit, à l'égard du bacille du choléra indien, du pouvoir antiseptique le plus faible.

Sur la mue des Lithodes,

par M. E.-L. Bouvier.

J'ai eu la bonne fortune de trouver, dans la collection recueillie par la mission du Cap Horn, un spécimen de *Lithodes antarctica* qui se trouvait en pleine mue au moment où il fut pêché; nos connaissances sur le mécanisme de la mue chez les Crustacés en général, et en particulier chez les Lithodes, étant pour le moins très incomplètes, j'ai pensé qu'il y avait intérêt à condenser, dans une courte note, les observations assez nombreuses que j'ai pu faire sur le spécimen en question.

La partie du corps qui me paraît muer la première est l'*abdomen;* il a déjà, dans notre spécimen, une consistance assez grande, surtout en avant, mais il est loin d'être dur et calcifié comme chez l'adulte.

Les *parties dorsale et latérale du thorax* doivent se détacher ensuite, entraînant avec elles les régions ophtalmique et antennulaire ainsi qu leurs appendices; la ligne de mue se trouve sur le bord inférieur de la carapace; en avant, elle passe distinctement sur le bord supé-

rieur de l'articulation des pédoncules antennulaires, sur le bord inférieur des pédoncules antennaires et sur la ligne où l'épistome vient rencontrer l'arceau ophtalmique. Dans l'individu que j'étudie, la mue thoracique s'était produite depuis peu; les téguments de la carapace sont partout très mous, de fins sillons les parcourent, formant de petits champs irréguliers, polygonaux en général sur les parties planes, allongés au contraire sur les épines, dans lesquels se voit le plus souvent un centre de calcification, rarement plusieurs.

La région qui doit muer ensuite est *la partie postérieure du sternum thoracique*, c'est-à-dire celle qui correspond aux 3e et 4e paires de pattes; les sternites de ces segments sont séparés, en temps normal, par des sillons profonds et présentent une dépression longitudinale plus mince. L'étude du spécimen du Cap Horn semble montrer que chaque sternite se détache séparément et que chaque patte entraîne avec elle, pour l'abandonner ensuite rapidement, la moitié qui lui correspond: le sternite tout entier de la 3e patte a, en effet, disparu, de même que la moitié gauche du sternite de la paire suivante; quant à la moitié droite, elle existe encore à la base du tégument, en voie de muer, de la patte droite, mais il est aux trois quarts détaché et doit certainement tomber avant le tégument de cette patte.

Les appendices qui correspondent aux trois derniers sternites thoraciques muent ensuite séparément et, si j'en juge d'après l'individu en question, ceux de gauche avant ceux de droite; les deux dernières pattes gauches, en effet, sont à demi sorties de leur long fourreau chitineux, tandis que celles du côté droit commencent à peine à s'en dégager ; les pattes de la 3e paire doivent muer un peu après les autres car elles se dégagent encore très peu, celle de gauche étant d'ailleurs un peu plus avancée que celle de droite.

Les *deux pattes antérieures et leurs sternites* me paraissent muer ensuite tout d'une pièce, car les téguments chitineux de ces parties du corps commencent à se détacher des parties sous-jacentes et sont encore en relation intime; mais il est possible que, dans la suite, les deux sternites se détachent en un seul morceau et les pattes séparément.

La région épistomienne, les antennes, les mandibules et peut-être aussi les mâchoires de la première paire muent en même temps sans solution aucune de continuité : à l'exception des mâchoires antérieures, ces parties sont déjà complètement dégagées de leurs téguments, et ces derniers n'ont plus de relations bien étroites avec ceux des parties postérieures.

Il est possible que *les mâchoires de la deuxième paire* muent à part, car elles sont, plus que tous les autres appendices, fortement engagées dans leur enveloppe ; les *pattes-mâchoires* sont déjà plus avancées, et je suis porté à croire que ces trois paires d'appendices, avec les sternites étroits qui les réunissent, muent ensemble tout d'une pièce. Le sternite des pattes-

mâchoires postérieures s'avance jusqu'au niveau du tubercule articulaire des grandes pattes, et se sépare, à ce niveau, du sternite de ces dernières, suivant une ligne transversale.

Les *téguments minces qui tapissent la face inférieure de la chambre branchiale* me paraissent muer en même temps que les *branchies* et que les parties fortement calcifiées qui forment *les parois internes* de la chambre; tous ces téguments, en effet, sont à demi dégagés dans l'individu que j'ai étudié et sont encore en continuité parfaite (sauf peut-être ceux des branchies) de chaque côté du corps.

Le *Lithodes antarctica* est, comme on sait, muni de longues épines; sur les pattes, les parties molles de ces épines se dégagent de leur étroit fourreau en même temps que le reste de la patte, mais il est fréquent de voir ce fourreau se détacher à sa base et tomber indépendamment du reste de l'appendice.

(*Laboratoire de M. Milne Edwards, au Muséum d'histoire naturelle.*)

Sur la présence d'une capsule a filament dans les spores des Microsporidies,

par M. P. Thélohan (1).

Au cours de mes recherches sur les Myxosporidies, j'ai eu l'occasion d'observer un certain nombre de ces parasites dont les spores, par leurs caractères extérieurs, rappellent d'une façon frappante celles des Microporidies.

Cette ressemblance était telle que j'hésitai d'abord sur la véritable nature de ces organismes et que je ne fus fixé à ce point de vue qu'après avoir réussi à constater dans leurs spores la présence de capsules renfermant un filament déroulable, éléments qui, comme on le sait, sont caractéristiques des Myxosporidies (2).

En présence de ce fait, j'ai été naturellement amené à me demander si les spores des Microsporidies, absolument identiques d'aspect à celles dont je viens de parler, ne présentaient pas la même structure et ne renfermaient pas également une capsule à filament.

(1) Travail du Laboratoire de M. le professeur Balbiani au Collège de France.

Ces observations ont été faites sur des Microsporidies provenant de vers à soie pébrinés que je devais à l'obligeance de M. le professeur Valery Mayet, de Montpellier, qui a bien voulu m'en faire parvenir à plusieurs reprises. Je le prie d'agréer ici tous mes remerciements.

(2) Thélohan. Note sur la *Glugea microspora*. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1892.

Henneguy et Thélohan. Myxosporidies parasites des muscles chez quelques Crustacés décapodes. *Annales de Micrographie*, 1892.

Après un grand nombre d'essais infructueux, je suis parvenu à résoudre cette question qui offrait une certaine importance au point de vue des affinités de ces organismes.

En traitant des spores du parasite de la pébrine par de l'acide nitrique fort, j'ai constaté que ces éléments présentent une constitution tout à fait analogue à celle des spores des Myxosporidies que j'ai groupées dans la famille des Glugéidées (1).

Sous l'influence du réactif, on voit l'enveloppe de la spore se gonfler et atteindre le double de son volume primitif, en même temps qu'elle devient extrêmement pâle. A l'intérieur de la spore, on voit alors apparaître nettement une capsule piriforme, très réfringente, qui occupe les deux tiers de la longueur de la cavité et aux côtés de laquelle on observe deux ou trois amas de protoplasma coagulé sous l'influence de l'acide. Un de ces petits globules se trouve presque constamment à la même place, au voisinage du point où l'extrémité effilée de la capsule vient se réunir à l'enveloppe.

Enfin dans un assez grand nombre de spores on constate la sortie d'un filament qui atteint trois ou quatre fois la longueur primitive de la spore, soit 12 à 15 μ. En rapport avec cette sortie du filament on trouve la capsule diminuée de volume et surtout beaucoup moins réfringente.

Une des difficultés de cette observation provient du très petit volume de ces spores et de l'extrême ténuité du filament. Le meilleur procédé pour obtenir des aspects d'une netteté suffisante consiste après l'action de l'acide à laisser pénétrer quelques bulles d'air sous la lamelle et à observer les spores qui se trouvent à leur niveau. On obtient ainsi des préparations absolument démonstratives.

On voit que la spore des Microsporidies présente tout à fait la même constitution que celle de certaines myxosporidies (Glugéidées).

En raison de ce caractère ces organismes doivent être considérés comme appartenant à ce dernier groupe.

LE FOIE INFECTIEUX ET LE FOIE TOXIQUE AU POINT DE VUE DE LA KARYOKINÈSE,

par M. VICTOR HANOT.

Dans un précédent travail présenté à la Société de Biologie (*Note sur les altérations cellulaires du foie infectieux*, séance du 17 juin 1893) j'ai exposé les processus karyokinétiques que peut présenter la cellule hépatique dans le foie infectieux.

(1) Thélohan. Observations sur les Myxosporidies et essai de classification de ces organismes. (*Bulletin de la Soc. philom.*, 1892.)

J'ai étudié à ce même point de vue la cellule hépatique du *foie toxique*, particulièrement dans la cirrhose alcoolique. Elle se comporte d'une façon toute différente. D'ordinaire, elle est peu modifiée, et, quand elle se détruit, c'est par transformation purement chimique, par dégénérescence directe du protoplasma. La karyokinèse n'intervient que pour une faible part, accidentellement en quelque sorte, et semble résulter alors d'infections intercurrentes.

Il en est de même dans le foie toxique expérimental, du moins quand l'intoxication a été produite dans des conditions qui se rapprochent le plus possible de l'intoxication alcoolique ordinaire.

M. Boix a obtenu chez le lapin par ingestion prolongée d'acides organiques (acétique, lactique, valérianique, butyrique) des cirrhoses porto-biliaires très nettes. Sur aucune des préparations de M. Boix que j'ai pu examiner, il n'y a aucune modification du noyau de la cellule : on ne peut y voir le moindre processus karyokinétique.

Il en est de même pour le foie d'une malade qui a succombé à une cirrhose diffuse que nous rattachons, M. Boix et moi, à une intoxication d'origine gastro-intestinale. Sauf un certain degré de dégénérescence granulo-graisseuse sur les cellules de la périphérie du lobule, il n'y a aucune altération parenchymateuse et surtout pas de karyokinèse.

En l'état actuel de la science, on ne peut opposer l'infection et l'intoxication proprement dite, puisqu'il est établi que les microbes agissent par leurs produits toxiques. Toutefois, les toxines ne sont pas absolument assimilables aux poisons ordinaires. D'autre part, quand je parle ici de foie toxique, de foie de cirrhose alcoolique, j'ai en vue une intoxication particulière, agissant après un mode de pénétration spéciale, sur un organe placé dans des conditions déterminées.

C'est cette intoxication que j'ai opposée au point de vue de la karyokinèse à l'infection, produite d'ailleurs aussi dans les conditions habituelles de la pathologie.

Cette intoxication doit être opposée également aux expériences où on agit directement sur le tissu hépatique. Alors, la karyokinèse est très active, ainsi que M. Lapeyre l'a observé. (*Des processus histologiques que développent les lésions aseptiques du foie produites par les injections intra-parenchymateuses d'acide phénique* (Th. Montp., C. Lapeyre, 1889). Il semble que l'alcool, dans l'intoxication alcoolique classique, et les poisons analogues localisent avec prédilection et épuisent leur action sur le tissu veineux et le tissu conjonctif. Tandis que la toxine infectieuse, diffuse davantage, s'attaque à tous les éléments, et surtout au moyen de la cellule hépatique. Encore resterait-il à établir si ces différences ne résultent pas, non seulement de la différence des poisons, de la différence dans la durée de l'action pathogène, mais encore de l'état antérieur de l'organe et d'une sorte d'affinité de l'un ou l'autre poison pour tel ou tel élément constitutif de l'organe.

Quelques remarques sur le role du thymus chez les sujets atteints d'une altération du corps thyroïde ou éthyroïdés,

par MM. C. Cadéac et L. Guinard.

La persistance du thymus a presque toujours été observée chez les idiots myxœdémateux (Bourneville) et il est rapporté que dans certains cas de myxœdème survenu après la puberté ou chez des adultes, à la suite de lésions thyroïdiennes, le même organe peut subir une véritable reviviscence et prendre un développement anormal (P. Marie; Möbius).

Ces faits fort curieux établissant une sorte de rapport fonctionnel entre organes homologues nous ont amené à rechercher expérimentalement si la persistance du thymus pouvait suppléer à la fonction thyroïdienne supprimée. Déjà, par les faits recueillis chez l'homme, on était en droit de répondre par la négative, puisque, malgré la persistance du thymus constatée dans le myxœdème congénital et malgré sa reviviscence, observée chez les adultes atteints de lésions de la thyroïde, les troubles habituels, caractéristiques de l'insuffisance de la fonction thyroïdienne, se manifestent régulièrement.

A l'autopsie d'un agneau de neuf mois, pesant 7 kilogrammes, qui avait été éthyroïdé aussitôt après sa naissance, nous avons trouvé un thymus plus volumineux qu'il ne l'est habituellement à cet âge. Ce thymus était parfaitement développé et pesait 47 grammes, ce qui, d'après la moyenne des pesées de contrôle faites par nous sur d'autres animaux du même âge, représentait un excès d'au moins 20 à 25 grammes.

De plus, sur un mouton de vingt mois, éthyroïdé depuis cinq mois et faisant partie d'un lot de six opérés par nous, le thymus pesait encore 22 grammes, alors que chez les sujets de quinze mois cet organe ne dépasse guère 14 à 16 grammes.

Ces particularités qui coïncidaient avec les observations faites chez l'homme et qui étaient constatées par nous chez des animaux résistant parfaitement à la thyroïdectomie, soulevaient encore la question de suppléance de la thyroïde par le thymus.

Voilà pourquoi le 15 mai dernier, une chienne ayant mis bas dans notre chenil, nous avons pratiqué la thyroïdectomie sur quatre petits nouveau-nés, 12 heures après leur naissance; deux petits chiens complétant la portée avaient été conservés comme témoins.

Un des opérés est mort le jour même de l'opération, certainement des suites de celle-ci; les autres ont résisté et pendant les quatre premiers jours n'ont pas cessé de téter et de se comporter comme s'ils n'avaient rien subi.

Cependant, dès le quatrième jour, un d'entre eux était malade, il était éloigné de la mère, ne prenait plus la mamelle, se montrait particulièrement faible et n'avait que 36°, 2 de température. Le lendemain c'était le tour d'un second, et le sixième jour nous avions la certitude que deux de

nos sujets ne résisteraient pas à la thyroïdectomie. Ils sont morts en effet le huitième jour, tandis que le troisième opéré n'avait encore rien présenté, grossissait et mangeait comme les deux témoins. Mais le 25 mai, il fut pris à son tour, dans les mêmes conditions que les deux premiers, et mourait le 28; soit 14 jours après l'ablation des lobes thyroïdiens.

Chez nos trois sujets la thyroïdectomie avait cependant été pratiquée à un âge où le thymus, étant encore très développé, aurait pu physiologiquement intervenir si le rôle d'organe suppléant de la fonction thyroïdienne lui appartenait.

En somme, on peut admettre que si parfois on constate la persistance ou la reviviscence du thymus chez les sujets atteints de lésions thyroïdiennes ou éthyroïdés, ceci n'entraîne pas une suppléance suffisante pour prévenir les accidents consécutifs à ces lésions, chez les sujets qui y sont particulièrement sensibles.

Il peut y avoir adjuvance quand les lobes thyroïdiens sont seulement malades ou quand il s'agit d'animaux pour lesquels la thyroïdectomie n'est pas immédiatement mortelle, mais cette adjuvance ne suffit pas dans les espèces où cette opération a rapidement des suites funestes.

Contribution a l'étude de quelques modifications fonctionnelles relevées chez les animaux éthyroïdés,

par MM. C. Cadéac et L. Guinard.

Dans une précédente note, nous avons contribué à établir que si la thyroïdectomie est rapidement mortelle chez certaines espèces, il en est d'autres qui semblent offrir une résistance beaucoup plus grande à cette extirpation. Comme complément, nous nous proposons de faire ressortir les différences qu'on peut relever dans l'étude de certains troubles fonctionnels constatés chez les animaux éthyroïdés.

A. *Modifications de la température.* — Tandis que chez les chiens éthyroïdés on voit la température présenter des variations considérables et atteindre par exemple un degré très inférieur, au moment des manifestations les plus graves, on ne relève rien de semblable, ni chez le cheval, ni chez le mouton.

Un poulain observé par nous pendant cinq mois et demi, après la thyroïdectomie, a toujours eu une température qui oscillait entre 37°,9 et 38°,6. Deux chevaux âgés, soumis à la même opération et suivis l'un pendant vingt-quatre jours, l'autre pendant cinquante-trois jours, ont présenté en moyenne, comme termes extrêmes d'oscillation : le premier, 37°,3 et 38°,1 ; le second, 37°,6 et 38°,5.

Pour les moutons, c'est la même chose, et sur quatre sujets adultes, thyroïdectomisés et observés ensuite au point de vue des variations de la température, nous avons obtenu les résultats suivants :

Termes extrêmes de la courbe thermique.

Mouton A.	— Pendant	20	jours	: — 39°5, 40°8
— B.	— —	—	—	: — 38 8, 40 3
— C.	— —	42	—	: — 39 2, 40 5
— D.	— —	5	mois	: — 39 , 40 3

Ce qui ne diffère pas de ce que l'on peut observer normalement chez le mouton.

B. *Modifications de l'urine.* — L'analyse des urines de plusieurs chiens éthyroïdés nous a permis de constater à notre tour les faits déjà signalés par Herzen, Horsley, Albertoni, Gley, relativement à l'albuminurie, par Falkenberg, Gley, relativement à la glucosurie, enfin par Gley, Laulanié, relativement à l'excrétion rénale des matières biliaires. Nous avons retrouvé l'albumine d'une façon constante dans toutes les urines que nous avons analysées, mais l'élimination du sucre nous a semblé plus irrégulière.

Nous nous sommes occupés également du pouvoir toxique des urines de chiens thyroïdectomisés et, après Laulanié, Gley, Masoin, nous avons acquis la certitude que Godart et Slosse ont eu tort d'émettre un doute sur la constance de cette modification.

Suivant le manuel opératoire employé par l'un de nous, pour la détermination du degré de toxicité urinaire, nous avons constaté que, tandis que pour tuer 1 kilogramme de lapin, il fallait 170, 217 et 198 centimètres cubes d'urines normales émises chacune par trois chiens différents, il n'en fallait plus que 62, 74 et 56, pour arriver au même résultat avec les urines des mêmes animaux, sept jours après la thyroïdectomie.

Sur un chien éthyroïdé que nous avons conservé vingt-neuf jours, nous avons parfaitement noté une sorte de parallélisme entre l'exagération de la toxicité urinaire et la gravité des accidents; les urines émises par cet animal, trois jours avant sa mort, tuaient le lapin à raison de 15 centimètres cubes par kilogamme. Ces résultats confirment les conclusions de Masoin.

Nous avons poursuivi les mêmes recherches sur les urines des chevaux éthyroïdés, et pas plus dans celles des animaux âgés que dans celles du poulain, il n'y avait ni albumine, ni sucre, ni matières biliaires.

Quant à la toxicité de ces urines, elle n'a pas paru modifiée non plus et voici, à titre de documents, quelques chiffres obtenus par nous.

I. Cheval âgé. —	Avant thyroïdectomie	63cc07
	15 jours après thyroïdectomie.	39 66
	30 — —	58 80
	45 — —	46 53
II. Jument âgée. —	Avant thyroïdectomie.	12 45
	15 jours après thyroïdectomie.	27 19
	20 — —	12 27
	30 — —	15 14

III. Poulain.....	— Avant thyroïdectomie.		55cc85
	8 jours après thyroïdectomie.		38 34
	38 —	—	42
	2 mois après	—	61 03
	5 —	—	33 83

Le nombre de centimètres cubes indiqué comme résultat de chaque analyse exprime la quantité d'urine nécessaire pour tuer 1 kilogramme de lapin.

Les variations et les discordances qui existent dans les chiffres précédents n'ont rien d'extraordinaire, elles ont été déjà signalées par l'un de nous à propos de la détermination du degré de toxicité des urines normales de cheval et d'âne.

Nos conclusions peuvent donc se réduire au résumé suivant :

Chez le cheval et chez le mouton l'ablation double et totale des corps thyroïdes ne paraît pas avoir d'influence sur la température.

La présence de l'albumine, du sucre et des matières biliaires, déjà signalée chez les chiens éthyroïdés, ne s'observe pas chez le cheval.

L'augmentation de la toxicité des urines de chiens dépourvues de corps thyroïde, est un fait bien acquis et qui s'observe parfaitement dans les conditions rapportées par Gley, Laulanié et Masoin, mais il n'en est pas de même chez le cheval.

De l'infatigabilité des nerfs sécrétoires,

par M. M. Lambert,
Chef des travaux physiologiques à la Faculté de médecine de Nancy.

La plupart des recherches qui ont été faites jusqu'ici sur l'infatigabilité des nerfs ont porté sur les nerfs moteurs. J'ai fait, suivant les conseils de M. Gley, l'étude des nerfs sécrétoires à ce point de vue. J'ai constaté que la sécrétion fournie par la glande sous-maxillaire persiste aussi longtemps que l'excitation de la corde du tympan, même si l'on fait cette excitation sans interruption pendant dix heures. Le nerf n'est donc pas épuisé au bout de ce temps.

L'écoulement salivaire diminue notablement pendant la première heure. Cette diminution doit être attribuée uniquement à la fatigue des cellules et des terminaisons nerveuses, comme le montre l'emploi de l'atropine, qui empêchant l'excitation de parvenir à la glande, supprime cette fatigue. Quand le poison s'élimine au bout d'une heure, l'écoulement est le même qu'avant l'injection, bien que le nerf n'ait pas cessé d'être tétanisé.

La teneur de la salive en ferment diastasique n'est pas sensiblement différente au début et à la fin de l'expérience. La salive de la dixième heure contient encore de la mucine.

J'ai pu voir par diverses méthodes que la vaso-dilatation due à l'excita-

tion de la corde persistait fort longtemps. L'examen histologique des glandes excitées, que je poursuis actuellement, m'a montré que cette vaso-dilatation existait encore à la fin de mes plus longues expériences.

NOTE SUR L'EXCITATION DE L'ÉCORCE CÉRÉBRALE PAR LA FARADISATION UNIPOLAIRE,

par M. M. LAMBERT,
Chef des travaux physiologiques à la Faculté de médecine de Nancy.

(*Travail du laboratoire de physiologie.*)

Au cours des études qu'il a faites sur la faradisation unipolaire, M. Charpentier a signalé l'avantage que pourrait avoir ce procédé d'excitation dans les expériences sur l'écorce cérébrale, au cas où il serait efficace. Il était permis en effet de douter de cette efficacité, puisque dans l'excitation unipolaire des troncs nerveux, il est nécessaire de les soulever afin d'avoir le plus petit point de contact entre l'excitateur et le nerf, et par suite la plus grande densité de courant.

1° Afin de déterminer si, oui ou non, l'écorce cérébrale est excitable par la faradisation unipolaire, j'ai institué un certain nombre d'expériences sur des chiens. Ils recevaient tout d'abord, en injection sous-cutanée une dose faible, proportionnée à leur poids, d'une solution de chloral et morphine. L'anesthésie était ensuite maintenue par des inhalations de chloroforme. Aussitôt la trépanation faite et l'hémorragie arrêtée, je faisais l'excitation des diverses zones motrices.

Cette excitation n'est efficace qu'à certaines conditions. Il faut actionner le chariot de du Bois-Reymond à l'aide de piles relativement fortes. Je me servais d'une série de trois éléments Grenet de grande dimension. La bobine induite doit être à fil très fin; et la borne inactive est mise à la terre.

On voit alors des mouvements se produire lorsqu'on excite unipolairement des parties convenables de l'écorce cérébrale. Mais ces parties sont extrêmement circonscrites. Ce sont de véritables points et non des zones étendues comme celles figurées dans les schémas de Ferrier. Il suffit de déplacer très légèrement l'excitateur pour ne plus avoir de réaction.

L'emploi de la faradisation unipolaire est donc très recommandable pour la délimitation précise des centres corticaux.

2° Il est important de noter que l'excitabilité de l'écorce disparaît très rapidement par ce mode d'électrisation. Au bout de quelques instants on n'observe plus de réaction motrice, même si l'on a opéré avec l'intensité minima et si l'on n'a fait que de très brèves excitations. Si l'on emploie alors l'excitation bipolaire, on peut déterminer des mouvements pendant un temps assez considérable.

Comme la faradisation unipolaire agit surtout au voisinage immédiat

de l'électrode, on peut penser que les portions superficielles de l'écorce sont excitables par ce procédé, mais perdent très rapidement leur excitabilité; tandis que les courants induits bipolaires peuvent agir sur des portions plus profondément situées. Il faut aussi tenir compte de ce fait que, toutes choses égales d'ailleurs, l'excitation bipolaire est plus énergique que l'unipolaire.

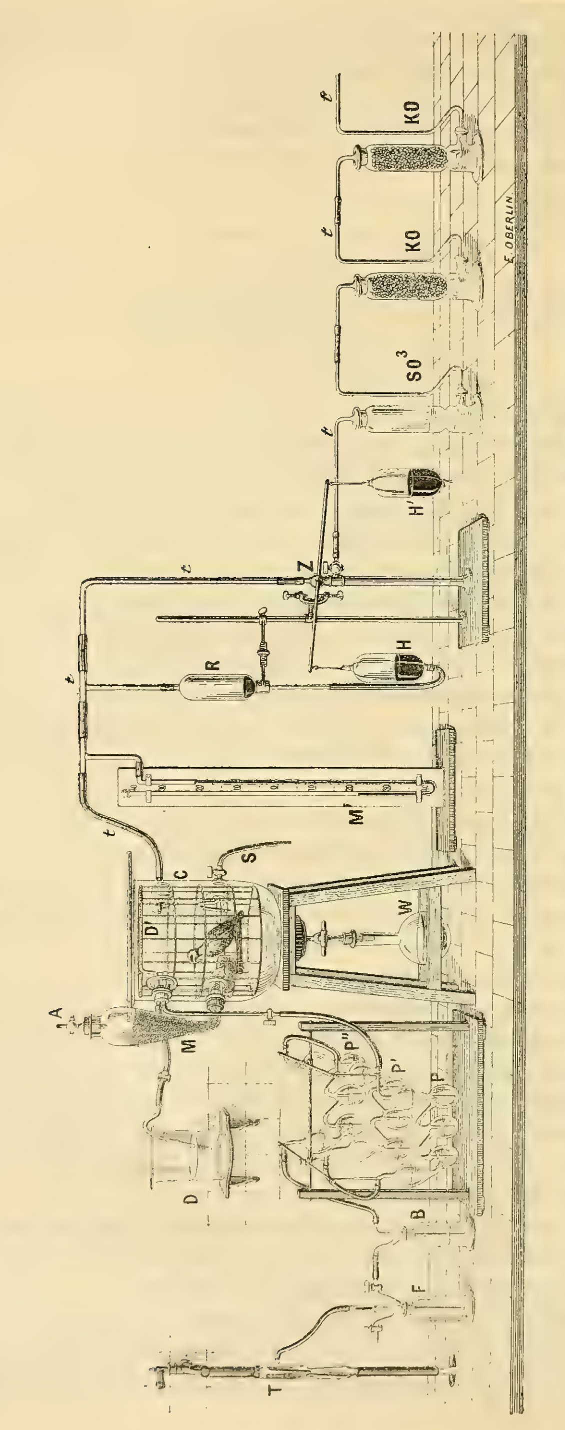
Sur un dispositif permettant de mesurer l'acide carbonique excrété par un animal a des pressions variées,

par M. P. Regnard.

On cherche depuis quelque temps à se rendre compte de l'utilité du séjour aux grandes altitudes. Cliniquement, cette utilité n'a plus besoin d'être démontrée, les résultats obtenus sur les anémiques, les chlorotiques, les convalescents, les neurasthéniques, sont véritablement surprenants. On sait que chez les phtisiques même, on arrive à des améliorations qui peuvent passer pour des guérisons réelles, puisqu'elles permettent la continuation indéfinie de l'existence. Ce qui est moins élucidé, c'est le mécanisme de cette amélioration ; il semble résulter des travaux de Bert, de Viault et des nôtres, qu'il se fait, sous l'influence de la diminution d'oxygène, une augmentation compensatrice dans l'hémoglobine du sang. Cette opinion se trouve d'ailleurs corroborée par les recherches d'Egger, de Miescher et de Mercier, qui ont démontré que le séjour aux grandes altitudes amène promptement une augmentation notable dans le nombre des hématies. S'il en est ainsi, les phénomènes respiratoires doivent se trouver modifiés, et l'analyse physiologique seule peut nous en donner la preuve. Malheureusement, jusqu'ici, les procédés d'étude n'ont pas permis de conserver des animaux plus de quelques heures sous des dépressions variées. Les auteurs qui ont fait ces sortes de recherches, depuis Legallois jusqu'à nos jours, se sont toujours contentés d'introduire un animal sous la cloche de la machine pneumatique, de faire le vide jusqu'à un certain degré, d'attendre quelque temps, puis de retirer l'animal après avoir fait une prise d'air et une analyse. Ce procédé pèche par deux points : la durée de l'expérience est infiniment trop courte; ensuite, ce qu'on étudie dans ces conditions c'est en réalité l'asphyxie et non la respiration. Ces reproches ne sauraient être faits, croyons-nous, à la méthode que nous proposons aujourd'hui à la Société.

Notre appareil permet, en effet, de maintenir à une pression toujours la même un animal dans des conditions physiologiques parfaites et d'analyser la *totalité* des gaz au milieu desquels il a respiré.

En C se trouve une grande cloche renversée, d'environ 50 litres de capacité, elle repose sur un bâti et se trouve terminée inférieurement par un gros robinet qui aboutit d'autre part au ballon W. A l'autre extrémité



Appareil destiné à maintenir pendant très longtemps un animal à des dépressions variées et à recueillir les produits de ses combustions respiratoires.

cette cloche est fermée par une grande plaque rodée et lutée. Dans l'intérieur, se trouve une cage dans laquelle on place le pigeon en expérience. Le premier problème à résoudre est de donner à boire et à manger à cet animal, et de nettoyer ses excréments sans jamais ouvrir la cloche. Pour cela, en S se trouve une augette dans laquelle plonge un tube de verre qui aboutit au dehors à un robinet. On conçoit qu'il suffira de plonger le tube S dans l'eau et d'ouvrir le robinet pour que l'eau se précipite d'elle-même dans l'augette, quand il existera dans la cloche une certaine dépression.

Pour la nourriture, c'est la même chose. Une grande provision de graines se trouve dans le réservoir extérieur M. Ce réservoir aboutit à l'intérieur à une augette. Il suffit d'ouvrir le robinet A, pour que la pression atmosphérique précipite dans la mangeoire la quantité de graines que l'on veut. — Pour le nettoyage quotidien de la cloche, nous utilisons une disposition analogue. — En D′ se trouve un tube circulaire en étain percé d'une infinité de petits trous, tous dirigés sur la paroi de la cloche. Ce tube sort de l'appareil et plonge dans le récipient D. Il est évident que, quand on ouvre le robinet, la pression atmosphérique pousse vivement l'eau du récipient D, dans la cloche C à travers les trous capillaires. La cloche se trouve ainsi complètement lavée par cette eau qui tombe dans le ballon W, qu'on peut enlever après avoir fermé le grand robinet. Cette opération se recommence tous les jours; elle permet non seulement d'enlever les déjections, mais de les recueillir et de les analyser.

Ceci fait, il faut maintenir une dépression constante dans l'appareil. Elle est entretenue par la trompe T alimentée par l'eau de la ville. L'invariabilité de cette dépression est assurée par l'appareil qui suit : En Z se trouve une balance dont le fléau a pour axe un robinet qu'il ouvre et ferme en s'inclinant. A l'un des bouts du fléau se trouve un poids invariable H′. A l'autre extrémité, un récipient identique H rempli de mercure et dont le bout inférieur communique par un tube de caoutchouc épais avec le manomètre R. Il est évident que, quand la dépression se fait dans la cloche, le mercure de H monte en R. Le poids de H se trouve diminué d'autant, ce qui fait que le poids H′ entraîne le fléau et ouvre le robinet Z. L'air extérieur rentre dans l'appareil entier : mais ce seul fait est cause que le mercure de R retombe en H, celui-ci devient plus lourd et referme le robinet, le vide se refait jusqu'à ce que la même manœuvre ait lieu de nouveau, juste pour le même point. Ce point change d'ailleurs suivant la hauteur à laquelle on place R.

Le reste se comprend; l'air n'entre dans l'appareil qu'après avoir été débarrassé de son acide carbonique dans les laveurs à potasse et à acide KO et SO^3. En sortant de l'appareil, il traverse les barboteurs à potasse titrée P, P′, P″, et le laveur à baryte B, qui, par sa limpidité, indique que les précédents ont bien retenu tout l'acide carbonique produit par l'animal.

Il suffit d'analyser la totalité de la potasse des barboteurs par les

procédés que j'ai autrefois fait connaître pour savoir la quantité totale d'acide carbonique produit par l'animal.

Le manomètre M indique d'ailleurs l'invariabilité de la dépression pendant toute la durée de l'expérience.

Je publierai prochainement les résultats obtenus avec ce dispositif; qu'il me suffise de dire aujourd'hui, au point de vue de la technique, que j'ai pu ainsi conserver un animal dans une atmosphère close et déprimée pendant 100 jours, c'est-à-dire plus de trois mois, sans que sa santé en ait souffert, sans que son poids ait diminué.

Note sur les variations éprouvées par la température interne lorsque le corps est soumis à l'action du froid,

par M. J. Lefèvre.

Lorsqu'on étudie la *résistance de l'organisme au froid*, et plus particulièrement l'action que le froid exerce sur la thermogenèse, il est illusoire de mesurer la température centrale seule. Maintes fois les auteurs ont fait cette observation. Mais ce qu'on ne sait pas assez, c'est que *les expériences calorimétriques ne mesurent pas* davantage *la thermogenèse*. C'est de la comparaison, de la mise en opposition des deux facteurs (variation de la température centrale, et grandeur des pertes périphériques) que naît l'idée d'une *puissance thermogénétique*. Cette grandeur, nous avons voulu la mesurer; nos tableaux contiendront toujours à la fois, et en regard, les nombres fournis par les deux facteurs de la thermogenèse.

Première série d'expériences. — Grâce à leur simplicité, ces expériences sont accessibles à tous. C'est là leur valeur. — Ne permettent-elles pas, en étendant le champ de nos investigations, de multiplier nos témoignages? *On prend simplement la température centrale avant et après le bain, et l'on compare ces deux lectures.*

Le tableau suivant, relatif à un sujet vigoureux et exercé, montre combien faible est la variation de la température interne malgré des pertes de chaleur considérables.

Tableau n° 1.

	DURÉE du bain.	TEMPÉRATURE de l'eau.	CHALEUR perdue.	RECTUM avant.	RECTUM après.
1re expérience.	30 secondes.	12°40	40 cal.	36°80	36°85
2e —	1 minute.	12 20	55 —	36 80	36 90
3e —	3 —	13	90 —	37	36 95
4e —	7 —	11 80	147 —	37 30	37 10
5e —	12 —	11	200	37 10	36 70

Voici maintenant un tableau où l'on verra le très grand abaissement de

la température centrale chez une personne qui n'a pas encore pris de bains froids (les bains sont pourtant courts) :

TABLEAU n° 2.

DURÉE du bain.	TEMPÉRATURE de l'eau.	CHALEUR perdue.	RECTUM avant.	RECTUM après.
8 secondes.	11°	25 cal.	37°50	36°60
8 —	14 9	19 —	37 25	36 20

Enfin dans un troisième tableau, relatif au même sujet, on observa les résultats obtenus, *après trois mois d'entraînement.*

TABLEAU n° 3.

DURÉE du bain.	TEMPÉRATURE de l'eau.	CHALEUR perdue.	RECTUM avant.	RECTUM après.
15 minutes.	15°	28 cal.	37°	37°15
15 —	14 1	28 —	37 85	37 20

Ainsi donc (pour de courtes expériences, il est vrai), *ce sujet a pris, en trois mois, une résistance égale à celle du premier sujet* (tableau n° 1).

Deuxième série d'expériences. — Marche suivie par la température interne dans les bains froids. — On ne peut opérer que sur des sujets résistants, capables de supporter un long séjour dans l'eau froide. Nous avons fait observer ailleurs l'importance de la position du corps dans l'eau (torse horizontal ; cuisses fléchies ; genoux en dehors de l'eau ; anus suffisamment relevé pour permettre l'introduction, dans le rectum, du thermomètre à longue tige).

Voici un exemple donnant la marche rectale dans l'eau à 4°,40 pendant 12'. (Les lectures du tableau doivent se faire horizontalement.)

TABLEAU n° 4.

Évaluation du temps.												
0	1'	2'	3'	4'	5'	6'	7'	8'	9'	10'	11'	12'
Chaleur perdue.												
0	101c	145c	162c	179c	196c	213c	229c	245c	259c	273c	286c	298c
Température rectale.												
37°20	37°25	37°30	37°40	37°42	37°43	37°44	37°45	37°45	37°43	37°40	37°30	37°20

L'organisme d'un sujet exercé résiste donc imperturbablement pendant dix minutes à l'action du froid le plus intense. Il a déjà perdu 250 *calories*, que sa température monte encore ! Il en est ainsi à toutes températures. Mais au bout de dix minutes, dans le bain lui-même, la température centrale commence à baisser lentement. Nous allons, dans la série suivante, observer complètement cette réaction.

Troisième série d'expériences. — Marche suivie par la température centrale

à la suite du bain. Réaction. — Avec un thermomètre à maxima on relève la température centrale, de cinq en cinq minutes, jusqu'à complète réaction. La technique est simple; mais le problème se complique par l'intervention et le mélange d'une multitude de facteurs difficiles à débrouiller (nature du sujet, ses conditions initiales, son état pathologique, son entraînement, etc..., etc...). Nous pensons être arrivé, malgré tous ces obstacles, au but cherché.

Voici quelques exemples qui fixeront les idées :

TABLEAU N° 5.

Expériences à 5 ou 6 degrés.

Sujet vigoureux et entraîné. Réaction naturelle (sans exercice).

DURÉE du bain.	CHALEUR perdue.	RECTUM avant.	RECTUM APRÈS 5′	10′	15′	20′	30′	40′	60′	90′
15 sec.	45 cal.	37°15	37°20	37°15	37°12	37°05	37°	37°05	37°10	37°20
1 min.	75 —	37 10	37 05	37 05	37	36 90	36 75	36 90	36 95	37 10
5 —	160 —	37	36 80	36 75	36 30	36 25	36 55	36 65	36 95	»
12 —	250 —	37	36 50	36	35 80	35 50	35 40	35 50	36 30	37

Il existe donc (à la suite *du mouvement de hausse* immédiatement provoqué par le froid), *un effet secondaire* de réaction qui commence dans le bain lui-même, jusqu'à atteindre un *minimum* qui représente vingt ou trente minutes après le bain (quelquefois plus tard dans d'autres expériences et pour des sujets mal entraînés). Le tableau suivant indique la loi de l'abaissement des températures centrales lorsque varient les pertes de chaleur.

TABLEAU N° 6 (Sujet vigoureux et entraîné).

Chaleur perdue.	50 cal.	100 cal.	150 cal.	200 cal.	250 cal.	300 cal.
Baisse centrale.	0°15 à 0°20	0°30 à 0°45	0°60 à 0°75	0°95 à 1°10	1°20 à 1°35	1°50 à 1°60

On voit que ces abaissements sont insignifiants, eu égard aux quantités de chaleur perdues.

Il existe, chez certains sujets moins bien entraînés, un type de réaction avec oscillations jusqu'à complet retour à la normale.

Sujets non exercés. — Nous avons sommairement vu qu'ils résistent mal (tableau n° II). *Un sujet exercé résiste mieux a une perte de 300 calories qu'un sujet non exercé à une perte de 20 calories.*

Hyperthermie. — Que le sujet soit ou ne soit pas exercé, l'action du froid fait baisser sa température en quelques minutes, s'il se trouve au début en hyperthermie. Chez les fébricitants eux-mêmes, chaque bain froid court et modéré fait baisser la température centrale de 3 à 5 dixièmes de degré.

Hypothermie. — Chez un sujet en état d'hypothermie, une *courte action* du froid tend à relever la température interne.

Nous compléterons cette étude forcément écourtée, et réduite ici à un sommaire, par quelques courbes relatives à l'action que le froid exerce *sur la thermogenèse.*

RECHERCHES POUR SERVIR A L'HISTOIRE DU PARASITISME,

par M. JOBERT,
Membre correspondant national de la Société.
(Communication faite dans la séance précédente.)

Les beaux travaux de Leuckart, Thomas, Schauinsland, etc., etc., ont complètement éclairé la question du développement de certains trématodes. Le fait que ces animaux dont le dernier stade de l'existence s'accomplit, chez le mouton et l'homme, à l'état de douve, sont reçus à titre d'hôtes intermédiaires chez des mollusques, est aujourd'hui absolument hors de doute.

Ce n'est pas seulement chez des mollusques terrestres et fluviatiles que l'on peut observer de semblables phénomènes. Les faits que j'ai l'honneur de communiquer aujourd'hui à la Société en sont la preuve.

Me trouvant à Arcachon et recherchant les conditions dans lesquelles s'accomplit la reproduction de certains mollusques comestibles, tels que les tapes (T. decussata, T. pullastra), *vulgo* clovisses, qui font l'objet d'un négoce important, j'ai constaté chez ces animaux, soit sur ceux que l'on récolte sur les plages du bassin, soit sur ceux importés et parqués, une mortalité telle qu'elle a pu causer de véritables préjudices pécuniaires aux importateurs. Ces tapes mouraient en grand nombre durant les deux mois qui viennent de s'écouler. Au lieu de rester enfouis dans le sable à la profondeur de 20 à 25 centimètres, ils remontaient à la surface du sol, s'ouvraient; les poissons, crabes, etc., ne tardaient pas à en faire leur proie.

Si on examine ces animaux, on voit que le pied, dans ses parties latérales, est gonflé et de couleur jaunâtre. Au premier abord, on pourrait croire, et c'est l'opinion des parqueurs, qu'ils sont « gras », ce qui veut dire, dans leur esprit, qu'ils sont sur le point de frayer et que les glandes génitales mâles ou femelles sont développées.

Il n'en est rien. Si l'on fend les téguments du pied, on trouve le pourtour du tube digestif et du foie entouré d'une sorte de matière caséeuse, composée exclusivement de filaments blanc jaunâtre, qui ne sont autres que de véritables vers animés de mouvements très prononcés et très rapides.

Ces animaux rampent sur la lame de verre placée sous le microscope, changent de forme continuellement, se pelotonnent, s'allongent comme des annélides. Une cuticule, deux couches de muscles constituent la paroi extérieure du corps de cet animal tout à fait semblable à une Redie, car la cavité générale, limitée par une paroi cuticulaire tapissée d'un endo-

thélium, contient de gros corps réfringents, soit ovales ou sphériques, suivant leur degré de développement, qui se déplacent à chaque contraction. Outre ces corps réfringents, on constate dans l'intérieur de la cavité des éléments plus petits, véritables cellules germinatives, qui, plus tard, se développent et donnent naissance à un cercaire; enfin dans certains individus, mais fort rares, on peut voir des Redies filles, qui se meuvent en rampant absolument comme le fait l'individu mère.

Je n'ai pu voir ce que devenaient les *Redies* filles, mais il est facile de constater par une observation quotidienne des animaux recueillis, ce que deviennent et les cellules germinatives et les gros corps réfringents. Il y a formation de cercaires par deux processus très distincts.

1° Les corps réfringents qui sont des embryons sont le siège, à l'un des pôles, d'une véritable germination. Ce pôle s'allonge petit à petit en un prolongement qui se recourbe et se place le long du corps qui lui a donné naissance; il devient plus tard nettement annelé, une cavité centrale s'y forme, des muscles apparaissent, et des soies, de véritables soies, naissent au niveau de chaque anneau.

Avant que le pôle s'allongeât, on pouvait suivre, dans l'intérieur de l'embryon, la formation de deux canaux en cul-de-sac contenant de fines granulations réfringentes; ces deux canaux, chez le cercaire complet, circonscrivent une ventouse ventrale à bords radiés, en même temps qu'une ventouse apparaît au pôle opposé. De cette ouverture part un canal qui, au niveau de la ventouse ventrale, se bifurque; les branches se terminent en cul-de-sac.

Le processus de formation du cercaire à l'aide des cellules germinatives, trop long pour être décrit ici, aboutit à la formation du même animal, segmentation cellulaire, formation d'une morula et d'une gastrula.

Que deviennent ces animaux, véritables cercaires dont les queues armées de soies sont pourvues de mouvements d'une vigueur et d'une agilité considérables? est-ce dans le foie de quelque poisson qu'ils vont achever leur perfectionnement? Ce qu'il y a d'acquis, c'est qu'ils sont par excellence nageurs; on croirait avoir sous les yeux de jeunes annélides plutôt que des trématodes incomplets.

L'ingestion des clovisses malades ne saurait avoir de danger; ces parasites ne résistent pas au contact des liquides acides ou alcalins.

Sont-ils capables de choisir un jour les huîtres pour habitat? il y aurait alors à redouter, pour le bassin d'Arcachon, de lamentables résultats. C'est par milliers que l'on peut compter *les Redies* dans la clovisse malade, et par centaines les cercaires dans chaque *Redie;* on a donc affaire à son animal redoutable; les résultats que je viens d'exposer brièvement le prouvent trop clairement.

Nouveau matériel d'attache et d'immobilisation a l'usage des physiologistes, vétérinaires, etc. (*suite*) (1),

par M. le Dr Roussy,
Chef de travaux biologiques à l'Ecole pratique des Hautes-Etudes (Collège de France)

(Communication faite dans la séance du 9 juin 1894.)

Permettez-moi, je vous prie, de vous présenter, aujourd'hui, deux nouveaux appareils. Peut-être, abuserais-je de votre bienveillance en vous demandant de vouloir bien m'accorder une attention trop prolongée. Je me vois obligé de procéder ainsi, parce que le second de ces deux appareils ne peut produire tous ses avantages sans le premier.

Chaîne-collier universel (2).

Cet appareil est destiné à enserrer, aussi étroitement qu'on le désire, le cou d'un chien, et à le tenir attaché très commodément (V. fig. 1).

I. — *Construction.* — Il se compose d'une chaîne du système Vaucanson, en acier, très solide; d'un mousqueton et d'un fermoir spécial, placés, chacun, à l'une des extrémités de la chaîne. Le tout est nickelé.

Le *fermoir* (fig. 2) représente, seul, la partie vraiment originale de cet appareil. Il se compose d'un morceau de tube carré (1) ayant 3 centimètres de longueur, 15 millimètres de largeur et 8 millimètres de hauteur intérieures. L'une de ses larges parois a été enlevée, et les deux bords ainsi formés (2, 3) ont été limés de façon à former une petite oreille, à chaque extrémité. Chacune de ces quatre oreilles est percée d'un trou. Entre deux de ces oreilles est goupillonnée une lame mobile percée d'un trou en son milieu et formant, à la fois, la paroi du tube et une sorte de ressort. Entre les deux autres oreilles est goupillonné un petit levier (4) dont la tête, taillée en excentrique, vient appuyer sur l'extrémité libre de la lame mobile. Du milieu de la longueur de ce levier se détache une petite pointe trapue (5), mobile, dont l'extrémité libre, pointue, ne peut sortir du trou de la lame où elle reste cachée quand le levier est relevé.

La *chaîne* (7), solidement agrafée sur le bord inférieur de l'une des extrémités du fermoir (6), traverse ce dernier, en passant par son autre extrémité (6'), et vient ressortir par la première (6), au-dessus de son point d'attache. On obtient, ainsi, une sorte de nœud coulant.

Le *mousqueton*, de forme ordinaire, est agrafé à l'extrémité libre de la chaîne. Il est destiné à fermer la chaîne sur elle-même (V. fig. 1).

(1) Séance du 17 mars 1894 : Deux modèles de « *Muselière métallique immobilisatrice* » pour chiens, lapins, cobayes, etc. (Voir fig. 7).

Séance du 19 mai 1894 : Trois modèles de : « *Mors ouvre-gueule* » pour chiens, lapins, cobaye, rats, etc.

(2) *Cet appareil est construit par* M. Mariaud, *constructeur d'appareils et d'instruments de médecine expérimentale et de chirurgie, 41, boulevard Saint-Michel, Paris.*

II. *Application.* — L'application de cet appareil est extrêmement facile. Il suffit de tirer la chaîne de façon à former un collier aussi grand qu'on le désire. On y introduit le cou de l'animal et on l'enserre aussi étroitement que possible. Ceci fait, on abaisse le petit levier (4, fig. 2) dont la pointe traverse la chaîne, ainsi que toute l'épaisseur, à peu près, de la grande paroi opposée du fermoir. La tête du levier étant fortement pressée par l'extrémité libre de la lame mobile indiquée plus haut ou un petit ressort plat, le levier ne peut plus se relever et, partant, le fermoir reste solidement fermé.

Pour attacher l'animal, il suffit d'accrocher directement le mousqueton sur un anneau ou de contourner une tige quelconque, assez solide, avec la chaîne que l'on ferme sur elle-même, ainsi que l'indique la figure 1.

III. *Avantages de la chaîne-collier universel.* — Les avantages que présente cet appareil sont évidents et assez nombreux : 1° on peut enserrer, aussi étroitement qu'on le veut, le cou ou toute autre partie d'un très gros ou d'un très petit animal ; 2° il n'est plus nécessaire d'avoir une série de colliers en cuir, de différentes dimensions, qui s'usent rapidement, ni de chaîne spéciale. Une seule chaîne-collier suffit pour tous les usages, ce qui justifie, peut-être, le nom qu'elle porte ; 3° il est très facile de la désinfecter quand elle a été appliquée sur un animal atteint d'une maladie contagieuse ; 4° enfin, il est toujours facile d'attacher l'animal. Une tige solide que l'on trouve toujours, suffit.

(*A suivre.*)

Nouveau matériel d'attache et d'immobilisation à l'usage des physiologistes, vétérinaires, etc. (*suite.*)

par M. le Dr Roussy,

Chef de travaux biologiques à l'École pratique des Hautes-Études (Collège de France)

(Communication faite dans la séance du 9 juin 1894.)

Lorsque je vous ai présenté (séances des 17 mars et 19 mai 1894) la « *Muselière métallique immobilisatrice universelle* » et le « *Mors ouvre-gueule pour chiens*, etc. », j'ai dit que le procédé le plus simple, pour appliquer ces appareils, consistait à placer l'animal entre les jambes, la tête en avant, à lui prendre la peau du cou, de la main gauche, près de l'oreille, à l'immobiliser, ainsi, solidement, et à poser l'un ou l'autre appareil, de la main droite.

Cette manœuvre est facile, assurément, quand l'animal est faible et docile, mais lorsqu'il est fort, récalcitrant ou méchant, il en est tout autrement. Il faut lutter et, quelquefois, se battre littéralement avec lui. Plusieurs aides sont nécessaires et ils ne parviennent pas toujours à éviter une morsure.

C'est ainsi que, il y a six ans, étant chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris, mon aide et moi avons eu les mains fortement pres-

sées (*presque écorchées*) entre les maxillaires d'un chien qui ne paraissait pas malade et qui est mort *enragé*, trois semaines plus tard.

Dans ces cas, la manœuvre est impossible pour un seul opérateur et toujours dangereuse.

C'est pour éviter tous ces graves inconvénients que j'ai imaginé et fait construire l'*Immobilisateur* que je vous présente aujourd'hui.

Immobilisateur vertical (1).

I. *Construction.* — Cet appareil se compose d'un plateau (1, fig. 3) traversé et soutenu, dans ses angles, par quatre colonnes verticales (1′) reliées par quatre autres colonnes horizontales (1″, fig, 3, etc.). Sur deux autres colonnes verticales (V. 18, fig. 4), glissent les organes essentiels de l'appareil. Ces organes se composent d'une sorte de « *fer à cheval* », à concavité supérieure (9, fig. 4), à branches bifides (6, 6), entre lesquelles s'engagent les deux branches simples (5) d'une autre sorte de fer à cheval (5, fig. 4), à concavité inférieure. Ces deux sortes de fers à cheval glissent, toujours dans le même plan, de haut en bas ou inversement, et peuvent être fixés solidement sur un point quelconque de ces colonnes (18) par les vis (5′, 6′) (*). Deux barres carrées (14, fig. 3) glissant sur les quatre colonnes verticales (1′) peuvent être fixées sur un point quelconque de ces colonnes par des vis à pression (11). Quatre curseurs en forme de crochet (10, fig. 3) destinés à accrocher les deux chaînes Vaucanson (9), glissent horizontalement sur les deux barres carrées sur lesquelles ils peuvent être fixés par une vis. Ces deux chaînes portent, sur le tiers de leur longueur, une maille plus grande (14) pouvant laisser passer la chaîne et permettant, ainsi, de la croiser au-dessus du dos de l'animal.

Le plateau (1, fig. 3), légèrement incurvé vers son centre percé d'un trou (2), permet de recueillir tous les liquides dans un vase (3) maintenu au-dessous du trou par une sorte de fer à cheval sur lequel il glisse horizontalement.

Le fer à cheval (9, fig. 4) est percé d'un trou carré armé d'une vis (10), destiné à fixer solidement deux pièces accessoires carrées : 1° un *crochet horizontal* muni d'une goupille (2, fig. 5) sur lequel on accroche la chaîne-collier universel, comme l'indique B, fig. 5; 2° un support carré (14, fig. 4) portant une douille (15) dans laquelle on fixe, avec la vis (17), la tige octogonale (16) de la « *Muselière immobilisatrice* ».

(1) *Cet appareil est construit par* M. Mariaud, *constructeur d'appareils et d'instruments de médecine expérimentale et de chirurgie*, 41, *boulevard Saint-Michel, Paris.*

(*) *Déjà, en 1888, étant à la Faculté de médecine de Paris, j'ai introduit ce dispositif dans les portes de cages pour chiens que j'ai imaginées, dans le but de pouvoir examiner leur tête, etc., en la faisant passer et la maintenant, simplement entre les fourches ci-dessus.*

Enfin, ce fer à cheval porte encore, à côté de la vis (6′ fig. 3), une douille horizontale carrée armée d'une vis (16) destinée à fixer la tige carrée (17, fig. 3) portant, elle-même, une douille (7′) munie d'une vis (7″) destinée à fixer le prolongement octogonal du « *Mors ouvre-gueule* » (7).

II. *Mode d'emploi de l'Immobilisateur vertical.* — 1° Élever le fer à cheval supérieur, jusqu'en haut des colonnes; 2° placer le fer à cheval inférieur, muni de son crochet horizontal, à peu près au niveau du cou de l'animal; 3° prendre le chien porteur de la chaîne-collier et le faire entrer dans l'immobilisateur; accrocher, très près de son fermoir, la chaîne, comme l'indique B (fig. 5); abaisser le fer à cheval supérieur sur l'encolure et le fixer; placer et croiser, comme l'indique 14 (fig. 5), les deux chaînes que l'on accroche aux crochets des curseurs (10) en soulevant légèrement l'animal, qui est, ainsi, *suspendu*. Cet animal ne peut plus remuer que faiblement les pattes. Pour éviter ce dernier mouvement qui pourrait être gênant, il suffit de les lier, deux par deux, avec un lien quelconque.

L'animal est, alors, quels que soient ses efforts, parfaitement immobilisé dans un *plan vertical*, à peu près dans sa station normale la plus fréquente, de là : le nom qu'il porte.

III. *Avantages de « l'Immobilisateur vertical »*. — Ils sont nombreux : 1° un *seul* opérateur (ce qui était mon cas), un enfant même, peut, sans aucune difficulté et sans danger, immobiliser rapidement et très solidement, le chien le plus fort, le plus récalcitrant et le plus méchant; 2° il est très facile, ensuite, de lui appliquer la « *Muselière* » ou le « *Mors ouvre-gueule* » comme l'indiquent les fig. 4 et 6, et de les fixer, si l'on veut, sur l'appareil lui-même; 3° toutes les régions de l'animal sont sous les yeux; 4° presque tous les organes sont facilement accessibles, dans leurs positions normales, ce qui ne peut être, avec les autres procédés d'immobilisation; 5° il est facile, alors, d'explorer toutes les régions, tous les organes : la gueule, les narines, les conduits auditifs, le pharynx, le larynx, etc., etc.; de pénétrer dans l'estomac, les poumons, la vessie, le rectum, etc., etc., pour y déposer ou pour en retirer une matière quelconque; de faire sur toutes ces régions et d'autres, encore, des opérations variées; 6° on peut opérer sur un animal plus gros ou plus petit que le chien, tel que le mouton, le veau, le lapin, etc. ; 7° il est facile, enfin, de recueillir toutes ses urines, tous les liquides qui sortent de son organisme et, quand c'est nécessaire, de désinfecter l'appareil.

Pour toutes ces raisons, je pense que cet appareil rendra autant de services aux médecins vétérinaires qu'aux médecins expérimentateurs.

(*A suivre.*)

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

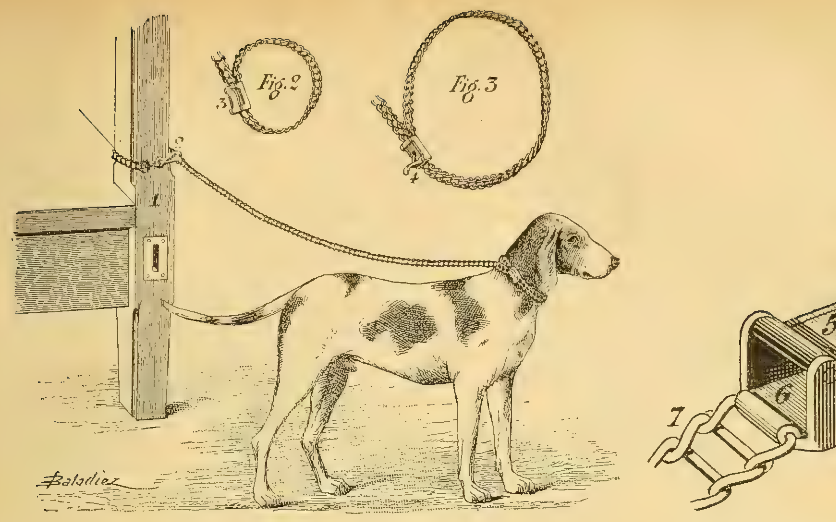


Fig. 1. — *Chaîne-Collier universel.*

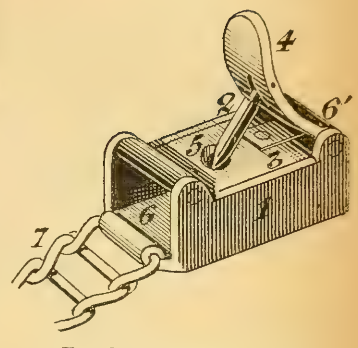


Fig. 2. — *Fermoir ouvert de la Chaîne-Collier universel.*

Fig. 3. — *Immobilisateur vertical* (1).

(Nota. — L'opérateur croise la deuxième chaîne. — La gueule du chien est ouverte par le mors fixé sur l'appareil.)

(1) *Voir la figure spéciale du « Mors ouvre-gueule » dans le* Bulletin *du 19 mai 1894.*

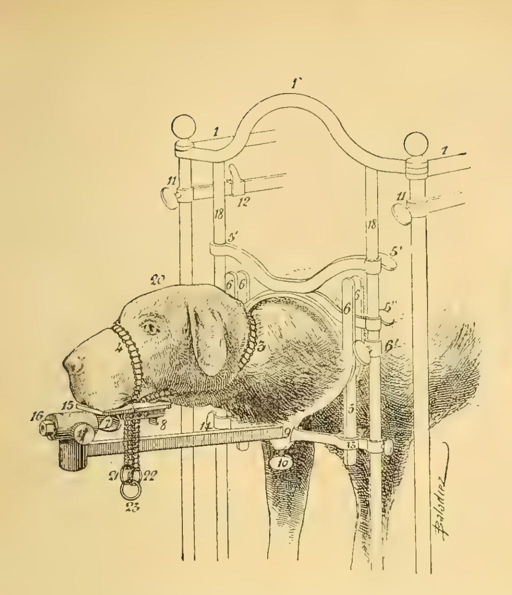


Fig. 4. — *Tête de chien immobilisée par la « Muselière immobilisatrice métallique ».*

(Nota. — Cette figure montre un perfectionnement des organes dits : *fers à cheval*).

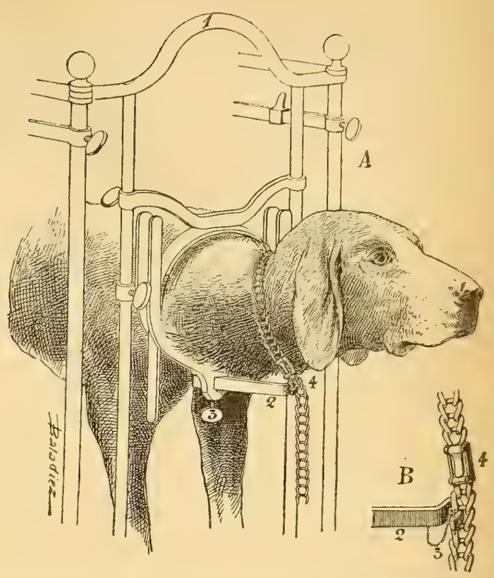


Fig. 5 A. — *Cou du chien pris entre les fourches.*
— B. — *Détail de la construction du crochet et du procédé d'attache.*

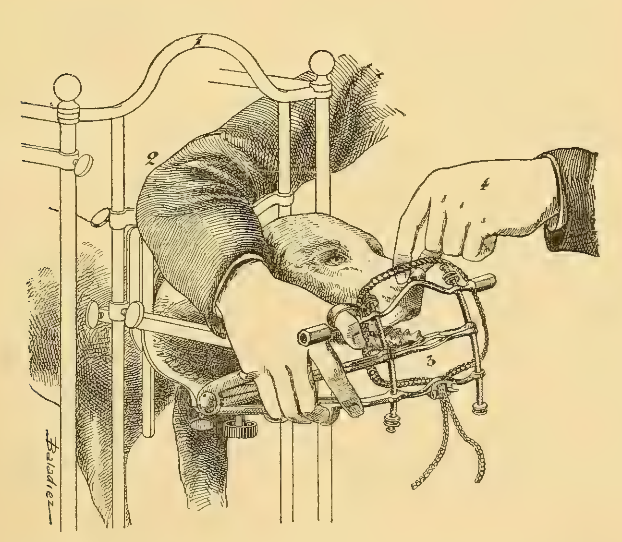


Fig. 6. — *Manière d'appliquer le « Mors ouvre-gueule ».*

(Nota. — Le chien est préparé comme l'indique la figure 5 (A et B).

(*A suivre.*)

SÉANCE DU 23 JUIN 1894

Présidence de M. Dejerine.

De la diastase uréopoïétique.

Note de M. Ch. Richet.

(Communication faite dans la séance du 9 juin).

Si l'on broie et réduit en bouillie un foie lavé et privé de sang, le liquide obtenu par la filtration peut être additionné d'un grand excès de fluorure de sodium, ce qui l'empêche de s'altérer par des fermentations microbiennes. Abandonné à l'étuve, il donne une plus grande quantité d'urée qu'il n'en avait au préalable. Par conséquent il s'y fait une fermentation spéciale, d'ordre diastasique, qui se passe, non dans la cellule hépatique même, mais dans les liquides extraits de la cellule. Il était donc indiqué de chercher à préparer cette diastase soluble, et j'y suis arrivé en employant la méthode générale de préparation des diastases.

Pour cela, le liquide hépatique, filtré au papier par la trompe, était additionné de trois fois son volume d'alcool à 90 degrés. Le tout était rapidement filtré sur papier Chardin et le précipité était desséché à l'essoreuse. Alors ce précipité était dilué et broyé dans trois fois environ son poids d'eau additionnée de fluorure de sodium, et laissé ainsi en contact avec l'eau pendant vingt-quatre heures. Puis on filtrait. Le liquide filtré contenait quelques albuminoïdes précipitables par la chaleur. Je peux donner la preuve que ce liquide contient à la fois la diastase glyco- et la diastase uréopoïétique.

Pour cela, il suffira de prouver que ce liquide contenant la diastase poïétique provoque la formation d'urée et la destruction du glycogène.

Afin d'éliminer autant que possible toute cause d'erreur, je prenais par comparaison, d'une part la diastase non bouillie, d'autre part ce même liquide diastasique chauffé au préalable jusqu'à l'ébullition.

Les dosages d'urée, faits par l'hypobromite de soude, m'ont montré que constamment il y avait une production d'urée plus forte quand j'ajoutais au liquide hépatique la diastase non bouillie que quand j'y ajoutais la diastase bouillie.

Voici les chiffres indiquant la quantité d'urée par litre de liquide. Approximativement 1 litre de liquide équivalait à 500 grammes de tissu hépatique.

1° Liquide hépatique filtré, bouilli et filtré après ébullition, additionné de diastase (24 heures de contact).

A. Diastase non bouillie (il n'y a plus de glycogène)	0.378
	0.378
	0.366
	0.324
	0.313
Moyenne.	0.352
B. Diastase bouillie (il reste du glycogène)	0.355
	0.324
	0.302
	0.270
	0.258
Moyenne.	0.302

2° Liquide hépatique, filtré, bouilli et non filtré après ébullition, additionné de diastase (24 heures de contact).

A'. Diastase non bouillie (plus de glycogène)	0.324
	0.302
	0.248
	0.248
Moyenne.	0.285
B'. Diastase bouillie (c'est le seul où il y ait du glycogène) . .	0.205
	0.173
	0.173
	0.151
Moyenne.	0.175

3° Liquide hépatique, filtré et non bouilli (le même que dans l'expérience II), additionné de diastase (24 heures de contact).

A''. Diastase non bouillie (plus de glycogène)	0.475
	0.442
	0.420
	0.410
Moyenne.	0.437

B″. Diastase bouillie (plus de glycogène)		0.442
		0.430
		0.378
		0.378
	Moyenne	0.407

Dans une autre expérience j'ai eu :

A‴ Liquide hépatique (comme A′)		0.224
B‴ — (comme B′)		0.220
		0.180
	Moyenne	0.200
C‴ — (comme A″)		0.448
		0.460
	Moyenne	0.454
D‴ — (comme B″)		0.436
		0.436
	Moyenne	0.436

La moyenne générale de ces 43 dosages donne des chiffres concordant (quoique extrêmement faibles).

Liquide hépatique bouilli avec diastase non bouillie	= 0.287
Liquide hépatique bouilli avec diastase bouillie	= 0.226
Liquide hépatique non bouilli avec diastase non bouillie	= 0.446
Liquide hépatique non bouilli avec diastase bouillie	= 0.422

Ainsi constamment la quantité d'azote est plus grande quand on a fait agir la diastase sur le liquide hépatique. Si faibles que soient ces différences, comme elles sont constamment dans le même sens, elles autorisent cette conclusion que la diastase uréopoïétique existe, conclusion un peu hypothétique encore, car les quantités d'urée sont trop faibles pour pouvoir être extraites directement.

J'ai d'ailleurs cherché, par un moyen un peu différent, à apprécier les transformations des matières azotées, et, pour cela, j'ai employé la méthode de dosage que j'ai fait connaître il y a plusieurs années (1). Alors on peut doser non seulement l'urée, mais les matières que l'hypobromite alcalin oxyde. Ce procédé est fondé sur le titrage de l'hypobromite par le protochlorure d'étain en présence de l'iodure de potassium, comme indice.

(1) Etard et Ch. Richet (*Trav. de Laborat.*, t. II, p. 352).



J'ai trouvé alors, en évaluant en poids d'urée les substances oxydées par l'hypobromite, les chiffres suivants :

	FOIE CHAUFFÉ	FOIE NON CHAUFFÉ
	—	—
1re expérience.	0.80	1.44
2e —	2.90	4.20
3e —	2.75	10.70
4e —	1.51	2.66
5e —	1.75	6.08
6e —	1.17	3.15
Moyenne.	1.81	4.70

Ce qui prouve que les matières transformables par l'hypobromite croissent dans le foie macéré, non bouilli, en quatre heures, dans la proportion de 1 à 2.7. — Les chiffres sont beaucoup plus forts que par le dosage de l'azote sous forme de gaz par l'hypobromite; car sans doute il se forme divers corps azotés intermédiaires.

	URÉE par litre.
	—
Liquide hépatique bouilli et diastase bouillie	1.60
— — et diastase non bouillie	2.88
Liquide hépatique non bouilli et diastase bouillie	3.20
— — et diastase non bouillie (1) . .	3.36

Sur la suppléance supposée de la glande thyroïde par le thymus,

par M. E. Gley.

(Note présentée dans la séance du 16 juin.)

Pour essayer d'expliquer l'innocuité de la thyroïdectomie complète, que l'on observe quelquefois, on a naturellement tout de suite pensé qu'il existe des organes pouvant suppléer la glande thyroïde. C'est ainsi que l'on a attribué ce pouvoir tantôt à la rate, tantôt à la glande pituitaire, et même au thymus.

(1) En plaçant les fragments de foie non broyés dans une solution à 2.5 p. 100 de fluorure de sodium, on a une production d'urée bien plus considérable, soit (urée dosée par l'hypobromite, par kilogramme) :

Foie bouilli.	0.475
Foie non bouilli	1.175

Urée dosée par le protochlorure d'étain :

Foie bouilli	3.60
Foie non bouilli	6.10

En ce qui concerne ce dernier, récemment, plusieurs cliniciens ont cru remarquer que le thymus présentait un développement anormal, une véritable hypertrophie, après des lésions ou l'extirpation de la glande thyroïde.

J'ai à plusieurs reprises, dans ces deux ou trois dernières années, enlevé la thyroïde sur des chiens nouveau-nés, pour voir si le thymus, non atrophié chez ces animaux, mais au contraire encore bien développé, remplacerait la glande thyroïde. Il n'en a rien été, comme l'ont observé, de leur côté, MM. Cadéac et Guinard (voyez le numéro précédent des *Comptes rendus de la Société*, p. 508).

D'autre part, j'ai trouvé dans quelques cas, chez des lapins thyroïdectomisés, un thymus paraissant plus gros qu'il ne l'est normalement chez des lapins de même âge et de même poids. J'ai, par exemple, trouvé sur un lapin encore jeune, thyroïdectomisé et ayant survécu plus de deux mois et demi, un thymus pesant 2 gr. 858. Au contraire, sur des lapins de même âge à peu près, mais n'ayant survécu que 15 à 20 jours à l'opération, j'ai constaté que le thymus pesait de 0 gr. 640 à 0 gr. 700. Il est vrai que sur un autre animal, n'ayant pas résisté plus longtemps à la thyroïdectomie, le thymus pesait 1 gr. 390. La différence néanmoins entre ce chiffre et le poids de 2 gr. 858 est encore importante (1 gr. 468).

Malheureusement, la persistance du thymus est en réalité chose variable chez les lapins normaux et cet organe peut être plus ou moins atrophié, sans que nous sachions pourquoi. Ainsi, sur un lapin de 8 mois 5 jours, le thymus pesait 1 gr. 490, et sur un autre de 8 mois 19 jours il ne pesait que 0 gr. 887 ; cette différence de 0 gr. 603 n'est certainement pas en rapport avec la petite différence d'âge (14 jours) qui existait entre ces deux animaux. Sur un lapin normal, paraissant adulte (âgé d'au moins 8 à 10 mois), j'ai trouvé un thymus du poids relativement très considérable de 3 gr. 020.

Avant de rien conclure sur des rapports possibles entre le thymus et la glande thyroïde, chez le lapin tout au moins, il serait donc prudent de recueillir d'abord des données numériques précisés et suffisamment nombreuses sur le poids du thymus : Quel est exactement le degré d'atrophie de cet organe suivant l'âge? Sa disparition plus ou moins complète chez les adultes est-elle constante? Ou, s'il y a des exceptions, celles-ci sont-elles nombreuses? Tant que ces questions ne seront pas résolues, il sera difficile de poser exactement la question de suppléance de la glande thyroïde par le thymus.

J'ai pensé néanmoins qu'il pouvait être utile, puisqu'il y a effectivement tendance à poser cette question, d'indiquer, malgré leur caractère négatif, ces quelques données, qui sont à placer à côté de celles fournies par MM. Cadéac et Guinard.

Sur un nouveau mode de coloration des microorganismes dans le sang,

par M. H. Vincent,

Médecin aide-major de 1re classe.

(Communication faite dans la séance précédente.)

La recherche microscopique, dans le sang, des microbes ou des divers parasites qui ne se laissent pas colorer par la méthode de Gram, présente souvent une réelle difficulté, principalement lorsque le microorganisme est peu abondant ou qu'il offre de petites dimensions. Par leur nombre, les globules rouges peuvent masquer entièrement ces parasites ou nuire à leur examen.

La technique que je vais indiquer remédie à ces inconvénients; elle m'a rendu de grands services et facilite considérablement l'examen microscopique des microbes contenus dans le sang.

Cette méthode consiste à rendre les globules rouges invisibles, et elle est fondée sur le principe suivant : les couleurs d'aniline se fixent non sur le protoplasma des globules sanguins, mais sur leur hémoglobine : c'est cette dernière qui est le principe chromophile. Si donc on traite les préparations par un réactif qui dissolve l'hémoglobine et qu'on fasse ensuite agir une substance colorante, les hématies restent incolores ; les microbes demeurent seuls colorés ainsi que les globules blancs.

Parmi les divers dissolvants que nous avons essayés, nous nous sommes arrêté au liquide suivant qui n'altère pas la forme des globules rouges et ne laisse aucun dépôt, ni aucune strie sur la préparation :

Solution aqueuse d'acide phénique (1) à 5 p. 100 .	6	cent.	cubes.
Eau saturée de NaCl	30	—	—
Glycérine	30	—	—

Ce liquide doit être filtré.

Voici comment il faut procéder :

Le sang frais, étalé en couche uniforme sur la lamelle, est desséché lentement, soit à la température ordinaire, soit à une très faible chaleur. Tout autre procédé de fixation (passage dans la flamme, sublimé, mélange d'alcool absolu et d'éther, etc.) nuirait à l'action du réactif précédent.

On traite les lamelles de sang par la glycérine phénosalée qu'on laisse en contact pendant une demi-minute à deux minutes, selon l'épaisseur de la couche de sang. L'hémoglobine se dissout entièrement. On égoutte, on lave doucement à l'eau ; il ne reste plus qu'à colorer à l'aide d'un agent approprié.

(1) Employer la quantité minima d'alcool nécessaire pour dissoudre l'acide phénique.

Pour colorer les bactéries, on pourra employer le bleu de méthylène phéniqué additionné de 1 à 2 pour 100 d'une solution aqueuse saturée de violet de méthyle.

Pour la coloration de l'hématozoaire du paludisme, on peut employer soit le bain colorant précédent, soit le liquide de Löffler ou même l'éosine. Cette méthode, appliquée à la coloration des formes en croissant, donne de très belles préparations.

La technique qui vient d'être exposée peut, du reste, s'appliquer non seulement aux microorganismes non colorables par le procédé de Gram, mais à tous les parasites, en général, qui peuvent habiter dans le sang. On n'a pas à se préoccuper, avec elle, de l'épaisseur de la couche sanguine; ce procédé offre même, au contraire, l'avantage de permettre l'examen microscopique du sang disposé en couche épaisse, et si les parasites y sont rares, ils seront retrouvés plus facilement.

Dans certains cas, il est avantageux, non de faire entièrement les globules rouges, mais d'atténuer simplement leur présence. On peut graduer, dans ce but, l'action de la glycérine phénosalée en la laissant un peu moins longtemps en contact avec la préparation de sang. Les globules présentent alors, au gré de l'observateur, des contours plus ou moins esquissés.

M. Malassez. — Ainsi que le fait très justement remarquer M. Vincent, il y a souvent grand avantage à se débarrasser des globules rouges lorsque, dans une préparation de sang, on veut étudier les microorganismes ou les globules blancs. Divers procédés ont été déjà indiqués. Depuis bien longtemps je me sers d'un procédé que j'ai nombre de fois indiqué au Collège de France et qui donne d'exellents résultats. Il est également basé sur la destruction des globules rouges d'une préparation de sang étendu en couche mince et rapidement fixé par dessiccation simple, sans cuisson. Il consiste à traiter une telle préparation par l'eau distillée ou, ce qui vaut mieux, par l'alcool au tiers de Ranvier soit pur, soit acétifié au 1100e. L'hémoglobine étant bien dissoute, on lave. On peut fixer ensuite par l'acide chromique au 1100e ou par l'acide osmique, et laver à nouveau. Puis on colore selon ce que l'on recherche. Comme il y a parfois intérêt à conserver les globules rouges, on peut, au lieu de faire deux préparations, ne faire agir le liquide dissolvant l'hémoglobine que sur la moitié d'une seule et même préparation; sur cette moitié, les globules rouges sont détruits, sur l'autre ils sont conservés. Je passe sur les détails.

De la toxicité du suc gastrique,

par MM. les Drs E. Cassaet et G. Ferré.

Dans un mémoire sur la « Tétanie d'origine gastrique » (*Rev. de méd.*, janvier 1892), MM. Bouveret et Devic signalent les relations de l'hypersécrétion permanente et de la tétanie ; ils décèlent, dans cette dernière affection, l'existence d'une substance convulsivante, que l'on peut extraire du contenu stomacal par action de l'alcool absolu ainsi que l'avait indiqué Brieger ; ils émettent enfin cette opinion, que la peptotoxémie isolée n'est pas une substance préformée dans l'estomac, mais qu'elle résulte de l'action de l'alcool absolu sur le filtrat.

Ayant eu l'occasion d'observer pendant une très longue période un homme atteint de maladie de Reichmann, mais non tétanique, nous avons recherché si le contenu de son estomac ne posséderait pas de qualités convulsivantes, malgré l'absence d'accidents convulsifs chez le malade. Nous y avons été invités par une contracture permanente des petits vaisseaux et la pâleur ordinaire des tissus, que nous avons considérée comme le résultat d'une excitation latente et permanente des vaso-constricteurs.

Nous avons donc recueilli, pendant plusieurs mois et avec le plus grand soin, les sécrétions stomacales, au moment du réveil, pour éviter toute pollution alimentaire et notamment alcoolique et procédé sur ce filtrat. Après avoir évaporé jusqu'à siccité, épuisé par l'alcool absolu que l'on évaporait à son tour, nous avons obtenu un extrait équivalant environ à 0 gr. 60 pour 100 grammes de liquide pompé et présentant toutes les propriétés physiques de celui de MM. Bouveret et Devic. Cet extrait, redissous à raison de 0 gr. 50 pour 10 centimètres cubes d'eau distillée, était injecté dans la veine marginale de l'oreille des lapins.

Les accidents ont été constants dans les nombreuses expériences faites.

Les animaux injectés sans interruption, à la dose de 6 centigrammes par kilogramme environ, manifestaient tout d'abord tous les signes d'une violente douleur, puis tombaient sur le flanc et présentaient des secousses musculaires, tantôt généralisées suivant le type tétanique de l'opisthotonos. Les vaisseaux des oreilles se contractaient ensuite ; il se produisait du myosis et une anesthésie absolue, pendant que la respiration se précipitait et que l'œil devenait saillant. Enfin l'arrière-train était animé de secousses violentes, la pupille se dilatait et l'animal mourait après quelques rares expirations agoniques.

La durée totale de ces accidents ne dépassait guère cinq à six minutes. Dans la moitié des cas environ, nous avons pu, par la pratique de la respiration artificielle, permettre aux animaux de doubler cette période dangereuse et de revenir à la vie et une santé normale.

Quelquefois, aussitôt après l'injection, l'animal tombait avec de légères secousses, puis restait immobile. La respiration, très faible d'abord, reprenait ensuite et l'animal se relevait au bout de deux minutes.

Jamais nous n'avons observé ni amaigrissement, ni autres signes de leur atteinte à la santé générale; l'un de nos animaux a même augmenté fort rapidement de plusieurs centaines de grammes.

Nos extraits aqueux, faits, il est vrai, après épuisement par l'alcool, sont restés inactifs, bien que la dose injectée ait été de dix fois supérieure à celui qui produisait les accidents susénoncés.

On peut donc estimer que ce ne sont pas les hyperchlorhydriques tétaniques seuls qui possèdent dans leur contenu stomacal une substance *convulsivante ; elle existe également alors que la tétanie fait défaut.* Cette substance est, en outre, *vaso-constrictive*, *myosique*, *anesthésique et dyspnéique* immédiatement. Elle ne paraît capable d'entraîner, à la longue, que des *thromboses* au point même de l'injection.

La pariétale ascendante,

par M. le Dr Pierre Bonnier.

La signification physiologique de la circonvolution pariétale ascendante, ainsi que celle des autres parties de la zone dite motrice, a été jusqu'ici l'objet de trois interprétations. Une première hypothèse, d'origine *expérimentale*, l'a fait considérer comme exclusivement et immédiatement *motrice;* c'est l'opinion de Ferrier et de ses élèves. Une seconde, d'origne *clinique* et défendue par Tripier, Munck, Knapp, Dejerine, Dana, en fait le siège d'une association intime des fonctions d'idéation motrice et des perceptions de sensibilité générale et spéciale en rapport avec l'exercice conscient de la motricité. Elle serait donc *sensitivo-motrice.* Enfin une dernière hypothèse, d'ordre plutôt *théorique*, lui attribue des fonctions exclusivement *sensitivo-sensorielles :* sensibilité musculaire pour Hitzig et Nothnagel, sensibilité tactile pour Schiff.

La première doctrine cède aujourd'hui devant l'observation clinique, qui permet d'associer des troubles *sensitivo-sensoriels* aux troubles moteurs dans les lésions intéressant cette région. Quant à la seconde, l'induction théorique, l'investigation subjective et certains faits remarquables nous poussent à dissocier cette combinaison entre la motricité et la sensibilité, et à faire de la région corticale en question, au moins pour la pariétale ascendante, une zone exclusivement sensitivo-sensorielle, sans pour cela accepter dans leur formule les définitions de Schiff, Hitzig et Nothnagel.

Dans l'exercice de la motricité volontaire, il entre un certain nombre de facteurs physiologiques qui ne sont jamais conscients et qui ne peu-

vent pas par conséquent être *voulus*. C'est d'abord la *coordination motrice*, c'est-à-dire le groupement systématique d'efforts musculaires élémentaires ; c'est encore *l'appropriation motrice*, c'est-à-dire l'adaptation même d'un système de forces élémentaires au maintien ou à la variation d'une attitude donnée. Ignorant subjectivement nos muscles, il nous est impossible d'en coordonner et d'en approprier consciemment l'exercice. C'est enfin l'effort musculaire lui-même, que nous ne connaissons qu'*a posteriori*, par la résistance rencontrée ou la fatigue sentie. Sans doute la mémoire de ces perceptions, consécutives à l'effort musculaire, nous sert, par habitude et adaptation organique, à observer une certaine économie plutôt instinctive que volontaire dans la dépense motrice exigée par chaque geste ; mais il n'y a là aucune perception immédiate et consciente de la force musculaire dépensée.

En d'autres termes, dans la locomotricité dite consciente et volontaire, la motricité n'est ni consciente ni volontaire, car il n'y a pas, à proprement parler, d'*image* motrice. Ce qui est conscient, c'est l'attitude et non l'acte musculaire ; c'est le mouvement, c'est-à-dire une variation d'attitude, et non la motricité ; c'est la perception d'espace et non celle de force.

Nous pouvons nous représenter une attitude actuelle et nous représenter sa variation, c'est-à-dire un mouvement passif ou actif. Nous pouvons aussi imaginer une attitude, en désirer, en vouloir la réalisation ; un geste n'est pour nous qu'une série d'attitudes à variation continue ; tout ceci ne sort pas de l'imagination purement sensorielle. Dans le monde des perceptions sensorielles objectives, une image pourra, selon ses caractères et son intensité, nous laisser ou indifférents, ou passifs, ou provoquer en nous une réaction motrice. Dans le monde des perceptions sensorielles subjectives, et en particulier pour les images d'attitude, selon ses caractères d'intérêt subjectif et son intensité, telle image d'attitude pourra imposer sa réalisation avec tant de vivacité et de force, qu'elle provoquera en nous une réaction motrice qui, à l'état normal, sera le plus souvent appropriée. Il est vraisemblable qu'aux images d'attitude sont *organiquement* associés des groupements systématiques et coordonnés d'agents moteurs capables de les réaliser, et que met automatiquement en jeu l'irritation suffisante et spéciale de certaines zones correspondantes du champ cortical des représentations d'attitude. Que cette réaction motrice parte d'une perception sensorielle, objective ou subjective, qu'elle jaillisse d'une acquisition périphérique ou d'une imagination centrale, c'est toujours un *réflexe*, un acte moteur inconscient et involontaire dans le détail de son exercice.

Il nous semble difficile d'admettre la combinaison intime, *in situ*, de deux fonctions tantôt associées, tantôt distinctes, dont l'une est consciente et l'autre pas ; et bien que le réflexe moteur qui part des zones sensorielles dites psychomotrices soit d'un arc plus court que celui que

provoque une irritation sensorielle périphérique, il nous suffit de constater qu'il peut ne pas suivre l'irritation sensorielle pour lui refuser une localisation commune avec elle.

Ces images d'attitude sont faites de perceptions tactiles cutanées, articulaires et tendineuses, véhiculées par les racines postérieures, et nous renseignent sur l'orientation et les attitudes segmentaires de la tête, du tronc et des membres. De plus, l'appareil de l'utricule et des canaux semi-circulaires a pour fonction ce que nous avons appelé (1) *orientation subjective directe*, c'est-à-dire la faculté de reconnaître les attitudes et les variations d'attitude de notre segment céphalique. Il y a enfin le contrôle de la vue.

Ces notions d'attitudes segmentaires sont indispensables à la motricité.



Hémisphère droit. Hémisphère gauche.

Des faisceaux médullaires d'une part, des faisceaux vestibulaires d'autre part se rendent vers les noyaux cérébelleux, le vermis supérieur et les circonvolutions postérieures du cervelet. Par le pédoncule supérieur, le noyau rouge et le faisceau décrit par Meynert, cette région s'unit aux zones pariétales. Il est en outre très probable que le faisceau sensitif général apporte aux zones psychomotrices des notions analogues, indispensables à la représentation, à l'imagination et à la réalisation volontaire des attitudes et de leurs variations.

Adolphe Bertillon (2) était gaucher et privé, depuis l'âge de six ans, de l'usage de l'oreille gauche. Il était donc droitier d'oreille et la nature accidentelle de sa surdité doit nous faire supposer que les fonctions ves-

(1) *Le Vertige*. Rueff, édit.

(1) L. Manouvrier. *Bulletin de la Soc. d'Anthropologie*, 6 déc. 1888.

tibulaires du côté gauche étaient supprimées comme les fonctions cochléaires. La première temporale gauche était d'ailleurs beaucoup plus développée que la droite. La frontale ascendante droite en revanche l'emportait sur la gauche, ce qui est classique. Quant à la pariétale ascendante, elle apparaît atrophiée à droite, presque doublée *à gauche* dans sa partie inférieure, c'est-à-dire qu'elle semble avoir abandonné la suractivité motrice pour la suractivité et la suppléance sensorielles.

M. Manouvrier, à qui nous devons la description du cerveau de A. Bertillon, remarque, entre autres particularités très intéressantes, cette indépendance de la pariétale ascendante vis-à-vis de la spécialisation motrice et la rattache « à la liaison qui doit exister entre les incitations psychomotrices des membres et des phénomènes idéo-sensoriels d'origine auditive ».

Sans doute l'audition peut intervenir dans la détermination de réactions motrices volontaires, mais n'est-il pas plus simple d'attribuer à la pariétale ascendante, la suractivité des fonctions vestibulaires d'orientation subjective, si directement indispensables à la locomotricité et à l'équilibration?

Nous considérons donc la pariétale ascendante, au moins dans ses deux tiers inférieurs, comme le centre des perceptions vestibulaires, fournissant les images d'attitude indispensables à l'idéation motrice, et comme un centre exclusivement sensoriel tenant sous sa dépendance directe les centres de motricité automatique et coordonnée situés plus bas.

Sur le pouvoir oxydant du sang,

par MM. J.-E. Abelous et G. Biarnès.

Au cours de recherches que nous avons entreprises sur le pouvoir oxydant du sang et des divers organes et tissus, nous avons été naturellement conduits à étudier tout d'abord le pouvoir oxydant du sang. A l'exemple de Schmiedeberg, de Jaquet et de Salkowski, nous avons choisi comme matière oxydable l'aldéhyde salicylique. Cette substance n'est pas oxydée à l'air, dans l'eau distillée ni dans la solution physiologique de sel marin, soit à la température ordinaire, soit à la température de 37-38 degrés. Enfin le produit d'oxydation, l'acide salicylique, est facilement caractérisable et dosable.

Une première question se pose : le sang peut-il oxyder l'aldéhyde salicylique? Schmiedeberg puis Jaquet ont répondu négativement; Salkowski, au contraire, affirmativement.

Pour résoudre cette question nous avons fait trois séries d'expériences :

A. — Du sang défibriné (1 kilogramme) additionné de 2 centimètres cubes d'aldéhyde salicylique est agité pendant vingt-quatre heures à la température du laboratoire (12 degrés) et traversé par un courant d'air continu.

B. — La même quantité de sang défibriné maintenu à 40 degrés et additionné d'aldéhyde salicylique est pulvérisée à travers un tube de Spray pendant douze heures (procédé de Salkowski).

C. — 1 kilogramme de sang défibriné additionné d'aldéhyde est maintenu pendant vingt-quatre heures à l'étuve à 37 degrés et traversé par un courant d'air continu.

Nous avons expérimenté avec le sang de divers animaux (bœuf, cheval, veau, porc, mouton, chien, agneau, bouc).

Voici les résultats de nos expériences :

A. — Pour la première série d'expériences (agitation à l'air à la température du laboratoire), pas d'oxydation appréciable et cela malgré une saturation manifeste du sang en oxygène.

B. — Pour la deuxième série (pulvérisation à 40 degrés), oxydation manifeste.

C. — Pour la troisième série (sang à l'étuve à 37 degrés aéré pendant vingt-quatre heures), oxydation très manifeste au moins pour le sang de quelques animaux.

Voici quelques chiffres obtenus dans cette dernière catégorie d'expériences :

	ACIDE SALICYLIQUE.
Sang de veau	0g174
Sang de bouc	0 174
Sang de porc	0 0606
Sang d'agneau	0 0867
Sang de bœuf	Pas d'oxydation appréciable.
Sang de cheval	Traces d'acide salicylique.
Sang de mouton	Pas d'oxydation appréciable.

On voit que le pouvoir oxydant n'est pas le même pour les divers sangs et de plus que le sang des animaux jeunes semble jouir d'un pouvoir oxydant plus grand que celui des animaux âgés. Nous reviendrons d'ailleurs prochainement sur ce point. En outre il est à remarquer que la température exerce une influence manifeste. A la température du laboratoire (12 degrés), pas d'oxydation; à l'étuve à 37 degrés, oxydation manifeste, et cela bien que l'oxygénation du sang soit moins satisfaisante que par l'agitation au contact de l'air (1).

(1) Dans les sangs placés à l'étuve, nous avons nettement constaté au bout de douze heures la présence de la méthémoglobine.

Ainsi donc, comme l'a dit Salkowski, le sang peut oxyder l'aldéhyde salicylique.

A quoi est due cette oxydation ?

Est-ce à l'alcalinité du milieu? Non, car nous n'avons jamais constaté d'oxydation dans des sérums artificiels d'alcalinité variable (0.50; 1 ; 2 ; 4 grammes de NaOH par litre).

Est-ce à la présence des globules vivants? Non plus, car le sang fluoré à 2 p. 100 oxyde.

De l'hémoglobine? Non encore, car le *sérum* de veau nous a donné une oxydation manifeste.

Reste l'hypothèse d'un ferment soluble oxydant.

Dans ses recherches sur l'oxydation de l'alcool benzylique et de l'aldéhyde salicylique par les organes et les tissus, Jaquet (1) a constaté que les organes étaient doués d'un pouvoir oxydant indépendant de l'intégrité et de la vie des éléments anatomiques, mais qui était détruit par la température de l'ébullition. Il conclut à l'existence d'un ferment soluble d'oxydation. Nous sommes portés à nous rallier aux conclusions de Jaquet à ce point de vue, car, comme lui, nous avons constaté que les organes (reins, poumons) broyés et en suspension dans un sérum artificiel oxydaient énergiquement l'aldéhyde salicylique. Nous avons en outre observé que l'oxydation était tout aussi active en présence du fluorure de sodium (1 p. 100) qui tue les éléments vivants. Mais de plus il nous paraît, étant donné nos expériences sur le sang, qu'à l'encontre de Schmiedeberg et de Jaquet et d'accord avec Salkowski, on doit admettre que le sang (au moins celui de certains animaux) possède aussi un pouvoir oxydant manifeste vis-à-vis de l'aldéhyde salicylique, et ce pouvoir oxydant semble bien devoir être attribué à un ferment soluble d'oxydation.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Action de l'urine et de la bile sur la thermogénèse.

Note de MM. Charrin et Carnot, présentée par M. d'Arsonval.

Dans une précédente note, M. d'Arsonval a fait connaître, avec l'un de nous, les variations que certaines toxines, telles que la tuberculine, les toxines pyocyaniques, par exemple, provoquaient dans la thermogénèse animale. — Après avoir étudié les produits bactériens, nous avons entrepris des expériences destinées à mettre en évidence ce que font, à ce point de vue, les principes normaux issus des cellules de l'organisme.

(1) Jaquet. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 18 mars 1892.

Nous inspirant des règles de technique tracées par le professeur Bouchard, nous avons fait porter nos recherches sur la bile et sur l'urine. — Afin de retenir ces sécrétions dans le sang, nous avons lié tantôt les uretères, tantôt le cholédoque. Toujours nous avons vu un abaissement de la thermogénèse chez les animaux opérés. Mais ces animaux succombaient de 3 à 5 jours après l'opération; il était difficile, dans ce procédé, de faire la part qui revenait au choc opératoire.

Nous avons repris ces études, en injectant, soit sous la peau, soit dans la circulation, les sécrétions en question. — Ces expériences ont été faites au laboratoire de M. d'Arsonval, qui a mis à notre disposition les nouveaux calorimètres enregistreurs qu'il a fait connaître dernièrement à la Société; il a bien voulu nous initier à leur technique.

L'urine nous a fourni des résultats des plus variables.

En général, il y a eu abaissement dans la thermogénèse; toutefois, cet abaissement a été quelquefois moindre que celui que l'on obtenait, aux mêmes moments, en injectant de l'eau. De plus, suivant les provenances, avec 50 centimètres cubes d'urine humaine introduite sous la peau, on a eu, parfois, une diminution inférieure à celle qu'avaient provoquée 30 centimètres cubes d'une autre urine. — Le liquide de la même personne donne également des oscillations.

Cependant, dans la majorité des cas, avec 30 à 50 centimètres cubes introduits dans le tissu cellulaire, on a une décroissance de 1 calorie à 1 calorie et demie; cette décroissance, conforme à ce qu'a vu le professeur Bouchard, persiste pendant 4 à 10 heures; puis, la courbe revient au niveau normal qu'elle dépasse exceptionnellement.

Avec la bile, les résultats sont et plus marqués et plus constants.

Lorsqu'on injecte, sous la peau, de la bile de mouton à des lapins, on diminue toujours le nombre des calories produites, pourvu que l'on fasse pénétrer une dose égale, au moins, à 2 centimètres cubes par kilogramme.

Cette diminution varie en raison directe des quantités introduites. — Avec 5 centimètres cubes, pour un animal de 2,000 grammes environ, elle ne dépasse guère 1 calorie, en calculant par heure. Avec 8 ou 10, on arrive à un abaissement de 2, de 3, abaissement qui, parfois, avec 12 centimètres cubes, se rapproche de 4. — Le lapin ne rayonne plus que le quart, le tiers ou même la moitié de ce qu'il fournit à l'état normal; de 8 à 10 calories, il tombe à 4, à 6.

La température rectale descend de 1/2 à 1 degré et davantage, avec les volumes de 7, 11, 12 centimètres cubes; au lieu de 38°,9, chiffre noté avant l'injection, on trouve 38°; 37°,6.

Mais ces indications thermométriques sont soumises à une foule d'erreurs; l'humidité, la sécheresse des parois sur lesquelles on applique l'instrument, la vaso-dilatation, la vaso-constriction de ces parois, sont capables de l'influencer. Aussi, comme nous l'avons vu plusieurs fois déjà,

en particulier, dans nos recherches de calorimétrie faites avec les toxines, le désaccord entre le thermomètre et le calorimètre, fréquemment constaté, montre que le premier de ces instruments ne comporte pas une rigueur absolue.

Il convient donc, dans des études expérimentales de cet ordre, de ne faire usage que du calorimètre, suivant la remarque des professeurs Bouchard et d'Arsonval.

Ce que le thermomètre, en tous cas, ne saurait révéler, étant donné que l'on se borne à prendre ordinairement, au plus, six ou huit températures en vingt-quatre heures, c'est la marche continue, l'évolution, pour ainsi dire, du calorique. Les très nombreuses courbes que nous avons obtenues, courbes que nous montrons, enseignent que la diminution dans la thermogénèse a une durée également proportionnelle au volume de bile injecté — Avec 5 centimètres cubes, cette diminution persiste pendant une demi-journée ; puis, peu à peu, assez régulièrement, avec moins de saccades que pour un sujet sain, la courbe revient au niveau physiologique.

Avec 12 centimètres cubes, après un jour entier, le rayonnement est encore amoindri.

On peut atténuer ces effets de la bile en la décolorant sur du noir animal lavé. Dans ces conditions, à doses égales, la décroissance du rayonnement est inférieur d'un quart, d'un tiers, à ce qu'elle est, quand on use du liquide coloré.

Il est à remarquer que nos expériences sur les propriétés qu'ont les toxines pyocyaniques de faire varier la production de chaleur, dans l'économie, nous avaient appris que cette décoloration, pour ces toxines, agit dans un sens analogue. Même cette modification était plus accentuée que pour la sécrétion hépatique, attendu que la courbe dépassait alors la normale, phénomène mettant en évidence l'existence, dans cette sécrétion, comme dans l'urine, d'après le professeur Bouchard, comme, du reste, dans une série de liquides organiques, de principes dont les effets se neutralisent, se combattent.

Le chauffage atténue de son côté les qualités que possède cette humeur de diminuer la thermogénèse; toutefois, cette atténuation est fort peu marquée.

En résumé, les tissus vivants produisent moins de chaleur, lorsque l'urine, plus encore la bile, les baignent. — Ces expériences introduisent, en physiologie, des notions nouvelles sur les propriétés thermogénésiques des sécrétions. — Il est aisé de voir les déductions pathologiques qui en découlent.

Recherches sur l'origine des larves d'Œstridés de l'estomac du Chien,

par M. A. Railliet.

A diverses reprises, on a signalé la présence de larves d'Œstridés dans le tube digestif des Carnivores.

En 1836, Duméril, dans un rapport fait à l'Académie des sciences sur un travail de Robineau-Desvoidy relatif à des parasites du Blaireau, disait en parlant de cet auteur : « Il a reconnu dans leur estomac et leurs intestins grêles, un grand nombre de larves d'Œstres, qu'il présume être celles d'une espèce particulière (1). »

L'année suivante, Kollar (2) faisait observer qu'on rencontre parfois les larves de *Gastrophilus equi* en aussi grand nombre dans l'estomac de l'Hyène (*Hyæna striata*) que dans celui du Cheval.

G. Colin (3) rencontra plus tard une larve de la même espèce dans l'estomac d'un Chien de Terre-Neuve, âgé de quatre à cinq mois : elle était solidement fixée dans la muqueuse, où elle s'était creusé un alvéole semblable à ceux qu'on observe dans l'estomac des Chevaux.

Une observation du même genre est due à Schliepe, Kreis-Thierarzt à Darkehmen (4). En faisant, au mois de décembre 1865, l'autopsie d'un Chien suspect de rage, cet auteur trouva dans le cul-de-sac gauche de l'estomac, près du cardia, trois larves de *Gastrophilus equi* solidement implantées dans la muqueuse et aussi bien développées que celles qu'on qu'on trouve à la même époque dans l'intestin du Cheval.

Enfin, Moniez (5) a trouvé deux jeunes larves de Gastrophiles dans l'estomac d'un Chien enfermé depuis des mois et nourri strictement de matières végétales ou de viande soigneusement cuite.

En présence de ces faits, une question se pose : quelle est l'origine des larves en question, ou, plus exactement, selon quel mode sont-elles parvenues dans l'estomac? Pour répondre à cette question, deux

(1) Robineau-Desvoidy. Sur plusieurs insectes parasites du blaireau. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, III, p. 687, 1836.

(2) V. Kollar. Naturgeschichte der schædlichen Insecten in Beziehung auf Landwirthschaft und Forstcultur. *Verhandl. der Landwirthschaft. Gesellsch.*, (Neue Folge), V, p. 64, 1837.

(3) G. Colin. Sur les transformations des larves d'Œstres qui vivent dans l'estomac et l'intestin des Solipèdes. *Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér.*, in *Recueil vétér.*, 1862, p. 343. — Voir p. 346.

(4) Schliepe. Noch ein Beitrag zur Charakteristik der Magenbremsenlarven. *Magazin für die gesammte Thierheilkunde*, XXXII, p. 347, 1866. — Voir aussi Gurlt. Ueber das Vorkommen von Gastrus-Larven im Magen des Hundes. *Sitzber. d. Ges. naturforsch. Freunde*. Berlin, Jan. 1866, p. 4.

(5) R. Moniez. Les parasites de l'Homme (animaux et végétaux). Paris, 1889. — Voir p. 251, en note.

hypothèses ont été émises. Quelques auteurs (Colin, Brauer) admettent que les Carnivores ingèrent les larves avec les débris de Chevaux dont ils peuvent se nourrir, et que ces larves se fixent dans le milieu nouveau où elles sont parvenues. Le Chien observé par Colin était, en effet, né au commencement de l'hiver, et n'avait, par suite, pu recevoir aucune ponte d'Œstridé; de plus, il avait été constamment nourri de débris de Chevaux.

Schliepe pense, au contraire, que les larves gastriques du Chien dérivent d'œufs déposés sur la peau de cet animal ou ingérés avec ses aliments. L'observation de Moniez semblerait, d'ailleurs, venir à l'appui de cette dernière façon de voir.

Cependant, Bracy Clark a fait ingérer à un Chat, en plusieurs fois, plus de cent œufs de Gastrophile équin contenant une larve vivante, sans en retrouver la moindre trace à l'autopsie, faite deux mois plus tard.

J'ai voulu, de mon côté, rechercher si des larves prises dans l'estomac du Cheval, et données à des Chiens, pourraient demeurer un certain temps dans le tube digestif de ces animaux.

Des expériences dans ce sens, commencées il y a quelques années, ne m'avaient donné que des résultats négatifs. Un Chien qui avait *avalé*, par exemple, tout un estomac de Cheval garni de larves de Gastrophiles, n'en présentait plus une seule lorsqu'on le sacrifiait au bout de huit jours.

Depuis deux ans, j'ai repris ces essais en suivant le même mode, mais en variant la durée de la période d'attente. Le 21 mars 1892, à 5 h. 20 du soir, j'ai donné à un petit Chien de rue trois fragments d'estomac de Cheval garni de larves de *Gastrophilus equi* au dernier stade. L'animal a ingéré gloutonnement ces morceaux sans les mâcher, se hâtant même de lécher et d'avaler rapidement les quelques larves tombées à terre. En tout, il a pris 50 larves. La plupart ont été rejetées par le vomissement la nuit suivante. L'animal a été sacrifié le 22 à 1 heure et demie de l'après-midi, soit 20 heures après l'ingestion. L'estomac présentait quelques légères dépressions punctiformes, traces de l'implantation passagère des larves. Une seule de celles-ci se trouvait encore dans l'organe, solidement fixée à la muqueuse. Une autre était libre dans l'iléon. — Les pièces ont été conservées dans l'alcool à 50°, où les deux larves vivaient encore au bout de 48 heures.

Le 3 avril 1894, à 1 heure 45 du soir, un jeune Chien de rue reçoit un fragment d'estomac de Cheval portant 13 larves de la même espèce et au même stade ; il avale le tout presque sans mâcher. On le surveille jusqu'à 3 heures pour s'assurer qu'il ne vomit pas. Il est abattu le 10 avril à 4 heures du soir, soit après 7 jours pleins. On trouve sur la muqueuse gastrique cinq larves fixées dans des alvéoles, et plusieurs alvéoles abandonnés. Dans le rectum, 2 larves libres dans les excréments, et 2 solidement implantées dans des alvéoles. — L'animal n'avait pas souffert; il avait manifesté un très grand appétit.

Le 16 avril 1894, on donne 15 larves isolées à un Chien de rue. Au bout de trois minutes, il en vomit 12. Le 17 avril, on lui en donne de nouveau 9, dont 4 sont rejetées immédiatement. Celles-ci sont remplacées par 4 autres, enfermées chacune dans un morceau de viande : l'animal les conserve. Il est sacrifié au bout de 15 jours, le 1er mai. On ne trouve en tout que deux larves, fixées dans la muqueuse de l'estomac.

Enfin, le 12 mai 1894, un Chien de rue assez âgé reçoit 6 larves conservées depuis trois jours dans le terreau. L'animal est tué le 12 juin, mais il ne montre plus aucune trace de ces larves. Il est possible que ce résultat négatif tienne à l'état de conservation des exemplaires employés, ou plutôt encore à l'époque avancée de l'année : les larves ont pu quitter le tube digestif d'une façon toute normale, au moment de subir la nymphose.

Dans tous tous les cas, les expériences que je viens de rapporter établissent que les larves du *Gastrophilus equi*, ingérées par le Chien, peuvent se fixer dans l'estomac de cet animal et y vivre tout au moins une quinzaine de jours. Elles fournissent donc un appui ferme à l'hypothèse de Colin et de Brauer.

Le sang a-t-il des propriétés toxiques ?

par MM. Mairet et Bosc (de Montpellier).

Note présentée par M. Straus.

Dans une précédente note, nous avons montré que le sang humain, injecté par la voie intraveineuse (veines auriculaires) à un lapin, tue cet animal à des doses relativement faibles. Il semblerait, par suite, naturel de conclure que le sang jouit de propriétés toxiques. Mais, si l'on tient compte des résultats fournis par l'autopsie et qui, à l'inverse de ce qu'admet Rummo, révèlent, dans tous les cas, l'existence de thromboses dans différentes parties du système veineux, on peut se demander si la mort n'est pas produite par la seule coagulation. C'est ce que pensent d'ailleurs différents auteurs et en particulier M. Hayem.

Dans le but d'élucider cette question nous nous sommes demandé si on ne pouvait pas enlever au sang ses propriétés coagulantes. Pour cela, nous nous sommes adressé au sérum additionné d'un mélange de chlorure de sodium et de sulfate de soude ou traité par la chaleur. Dans la présente note nous voudrions indiquer les résultats que nous a fournis le mélange au sérum de chlorure de sodium et de sulfate de soude; mais avant cela, il est un premier point nécessaire à résoudre. Nous ne pouvons, pour des expériences qui réclament une grande quantité de sang, employer du sérum de sang humain; il était nécessaire que nous

demandions du sérum à un animal. Nous nous sommes adressés au chien, et comme le sérum de ce dernier est peut-être différent dans son action du sérum de l'homme, nous avons dû étudier cette action, en nous servant toujours du même animal réactif, le lapin, et en nous plaçant dans les mêmes conditions expérimentales.

Cette note se divise donc en deux parties : dans la première, nous relaterons les effets de l'injection intraveineuse de sérum pur de chien, et, dans la deuxième, les effets de ce même sérum additionné de sulfate de soude et de chlorure de sodium, réservant pour une note ultérieure ce qui a trait à l'action de la chaleur.

A. *Injections de sérum pur de chien à des lapins.* — Nos expériences son au nombre de huit.

La quantité de sérum nécessaire pour tuer 1 kilogramme de lapin a varié entre 17 et 27 centimètres cubes (17, 17, 17, 21, 22, 23, 23, 27). La mort est survenue, soit immédiatement après l'injection, soit de une à deux heures après; dans un seul cas, elle a tardé vingt-quatre heures.

Ces différences dans le *degré de toxicité* ne nous paraissent pas tenir au plus ou moins de résistance des lapins que nous avons choisis autant que possible de même force.

Dans tous les cas, les *phénomènes* produits ont été les mêmes et peuvent se traduire de la façon suivante, pour les différentes fonctions :

Myosis généralement léger, presque nul même. Dans un cas cependant, la pupille, à la fin de l'injection, était presque punctiforme.

Respiration. — Au début, et pendant les premiers centimètres cubes, la respiration s'accélère et peut être portée, par exemple, de 140 à 180, mais au bout de 10 à 25 centimètres cubes, elle se ralentit, peut tomber, par exemple, de 180 à 90, de 115 à 70, et elle devient alors difficile et saccadée. Ce ralentissement peut se continuer jusqu'à la fin de l'injection, entrecoupé de périodes d'accélération; mais ce qui frappe surtout, c'est la difficulté et le peu d'ampleur. Quelques moments avant la mort, des pauses respiratoires se produisent et la respiration s'arrête, le cœur continuant encore à battre.

Circulation. — Dès le début de l'injection, le cœur augmente de fréquence et d'énergie tout en restant régulier. Ces caractères persistent dans la grande majorité des cas jusqu'au moment de la mort; assez généralement cependant aux approches de cette dernière, le cœur se ralentit et s'affaiblit.

Pas de *mictions*, pas de troubles du *tube digestif.*

Quant à la *température*, elle augmente dans les premiers temps de l'injection, pour s'abaisser considérablement lorsque la mort arrive. Exemple : chez un lapin, la température normale qui était de 38°,4, s'élève progressivement à 38°,8, 39°,5, puis redescend à 38°,8, 37°,8 et à 33 degrés. Cette élévation est d'autant moins marquée que la mort arrive plus rapidement, et même, dans certains cas de cet ordre, elle

peut ne pas exister, l'abaissement est primitif. Dans un cas, la température qui était avant l'injection à 39 degrés, tombe à 38°,7 puis à 37°,5.

Système nerveux. — Dans les premiers temps de l'injection, le lapin ne présente rien de particulier; puis, après un moment plus ou moins éloigné du début, apparaît de l'affaiblissement qui peut aller jusqu'à la résolution complète. Au milieu de cet état se produisent brusquement des mouvements convulsifs qui, dans la grande majorité des cas, ont des caractères particuliers. Le lapin, secoué d'abord par quelques mouvements, se relève, est projeté en avant, court même, ainsi que nous l'avons indiqué à propos du sang de l'homme, puis, de nouvelles convulsions apparaissent plus ou moins intenses et la mort arrive.

A l'*autopsie* faite immédiatement après la mort, le cœur battant encore avec énergie, on y constate ce qui suit :

Le *cœur* gauche est contracté et vide de sang, le *cœur* droit, au contraire, est dilaté tantôt par du sang liquide (4 fois), tantôt par des caillots plus ou moins volumineux (4 fois) qui peuvent remplir tout le ventricule et l'oreillette.

Dans tous les cas, on rencontre des caillots dans l'artère pulmonaire, soit dans toute son étendue, soit dans son tronc, soit dans ses ramifications moyennes ou terminales.

Les *poumons* sont congestionnés, avec ou sans ecchymoses sous-pleurales ; le *foie* est congestionné et ses vaisseaux peuvent contenir des caillots qui les moulent complètement.

Les *reins* sont aussi congestionnés et tantôt la *vessie* est complètement vide, tantôt renferme une urine hématurique de quantité plus ou moins abondante.

Dans un cas où nous n'avons injecté que 8 centimètres cubes et où la mort n'a pas eu lieu, nous avons trouvé de l'*hyperthermie* persistant encore deux heures après l'injection, et du côté de la respiration et de la circulation, des modifications ressemblant à celles décrites précédemment, mais atténuées.

Si l'on compare les résultats que nous ont donnés les injections du sang du chien au lapin à ceux que nous ont donnés les injections de sang humain, et que nous avons indiqués précédemment, nous voyons que ces résultats sont, d'une manière générale, à peu près semblables ; le sang de chien est seulement un peu moins toxique que le sang humain, tandis qu'au contraire, il a paru avoir une intensité de coagulation plus considérable.

B. *Injections de sérum de sang de chien additionné de sulfate de soude et de chlorure de sodium.* — Nous avons été amenés, pour supprimer les propriétés coagulantes du sérum de chien, à additionner ce dernier d'un mélange de chlorure de sodium et de sulfate de soude, à cause des propriétés conservatrices et diluantes de ces deux substances.

Après des tâtonnements et des expériences répétées, nous sommes

arrivés à constater qu'en ajoutant 50 centigrammes de chlorure de sodium et 1 gramme de sulfate de soude à 50 ou 60 centimètres cubes de sérum de chien, on supprime les propriétés coagulantes de ce sérum. Les autopsies d'animaux que nous avons faites ne laissent aucun doute à ce sujet; nous n'avons rencontré aucun caillot dans aucun point du système circulatoire. Voici d'ailleurs ce que nous avons observé :

a). Ce mélange tue l'animal, mais son degré de toxicité est moindre que celui de sérum pur. Ainsi, dans un cas, tandis qu'un sérum pur tue un lapin à la dose de 17 centimètres cubes par kilogramme du poids du corps, il a fallu 25 centimètres cubes de ce même sérum additionné pour tuer un autre lapin du même poids; dans un autre cas, il a fallu avec le sérum additionné 25 c. c. 5, tandis que le même sérum pur tuait l'animal à 16 centimètres cubes.

b). Quant aux *effets* produits ils ont été les suivants :

La *respiration*, accélérée au début, se ralentit avec des alternatives d'accélération et devient difficile, irrégulière, superficielle; après l'injection, ces troubles s'aggravent jusqu'à l'arrêt.

Le *cœur* augmente en fréquence et en énergie pendant l'injection; quelques moments avant la mort, il devient faible et irrégulier.

Les *pupilles* n'offrent rien de particulier; la *température* est peu modifiée, mais, dans nos expériences, la mort s'est produite très rapidement après l'injection. Pas de *mictions;* pas de *troubles digestifs* apparents. Au point de vue du *système nerveux*, il existe pendant l'injection un affaissement qui s'exagère en général assez brusquement, arrive à la résolution complète ; puis, bientôt, cette résolution est entrecoupée par des attaques convulsives, intenses et répétées, suivies de mort.

A l'*autopsie* , enfin, on ne retrouve, ainsi que nous l'avons dit, aucune coagulation en aucun point du système veineux; il n'existe qu'une congestion simple des différents organes, quelques centimètres cubes d'urine hématurique dans la vessie et des matières diarrhéiqnes dans l'intestin.

L'adjonction de chlorure de sodium et de sulfate de soude au sérum fait donc disparaître les propriétés coagulantes de ce dernier. Et cependant, ce mélange reste toxique. Or, cette toxicité ne peut être attribuée au chlorure de sodium et au sulfate de soude. Si, en effet, on additionne 50 à 60 centimètres cubes d'eau de la même quantité de ces deux substances que celle que nous ajoutions au sérnm, on ne produit aucun effet, en dehors d'un peu de myosis et d'accélération du cœur. Par conséquent, c'est au seul sérum que cette toxicité doit être attribuée, d'où la conclusion suivante qui s'impose : *Le sérum sanguin possède des propriétés toxiques.*

Sur une forme grave de la teigne des Gallinacés,

par M. P. Mégnin.

J'ai l'honneur de présenter à la Société des pièces provenant d'une poule morte d'une affection cutanée généralisée sur tout le corps, dans laquelle j'ai été assez surpris de reconnaître une affection cryptogamique, dont le parasite a exactement la forme et les dimensions de celui de la teigne de la crête des coqs que j'ai nommé *épidermophyton* (*Société de Biologie*, 3 avril 1885, 15 mars 1890). Ici les croûtes blanc jaunâtre existent aussi sur la crête et sur les parties nues de la face, mais elles se sont propagées sur le cou, les ailes, le tronc et les cuisses, en se localisant à la base des plumes qui en sont comme chaussées. Les plumes sont tombées sur tout le devant du cou et de la poitrine, sur les ailes et sur le croupion, sans doute par suite de frottements et de grattages, laissant à leur place une croûte arrondie percée à son centre d'outre en outre comme un manchon dont elle jouait le rôle. Il ne faut pas confondre, comme on l'a fait, cette croûte percée avec les godets faviques, lesquels se forment même dans les tubes de culture, quand on a affaire à l'*Achorion Scheinleinii*, ce qui n'est pas le cas ici. Partout où n'existe pas de croûtes la peau est rouge, très irritée.

Dans la séance du 20 janvier dernier, M. Heim nous a fait une communication sur un cas de teigne de la poule qui a guéri spontanément après avoir duré trois mois.

La forme de teigne que je viens d'observer est beaucoup plus grave, attendu que les poules atteintes meurent fort bien, après généralisation de l'affection. Le sujet dont je montre la pièce provient d'une basse-cour d'un de mes correspondants du Var, dans laquelle tous les sujets sont plus ou moins atteints. La gravité insolite de cette teigne serait-elle due à un champignon particulier? C'est ce qui va être vérifié par des cultures. Je rendrai compte de leur résultat à la Société.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 7 JUILLET 1894

M. A.-H. Pilliet : Sur la structure de l'ampoule de Vater. — M. Mayet : Sur la transmission aux animaux du cancer de l'homme. — MM. P. Langlois et G. Maurance : De l'injection du sulfate de spartéine avant la chloroformisation. — MM. Dejerine et E. Auscher : Sur un cas de sclérose combinée suivi d'autopsie. — MM. Denis Courtade et Jean-Félix Guyon : Sur le reflux du contenu vésical dans les uretères. — M. le Dr G. Loisel : Développement des fibres élastiques dans le ligament cervical du cheval. — MM. A. Souques et G. Marinesco : Note sur la dégénération ascendante de la moelle, consécutive à la destruction par compression lente de la queue de cheval et du cône terminal. — MM. Charrin et Duclert : Des conditions qui règlent le passage des microorganismes au travers du placenta. — M. C. Cadéac : Sur la transmission de la tuberculose par les voies digestives. — M. F. Regnault : Altérations dans la forme du fémur en cas de luxation congénitale de la hanche. — MM. Mairet et Bosc : Le sang a-t-il des propriétés toxiques? (*Suite*). *Action de la chaleur*. — M. le Dr N. Stchégoleff : Recherches expérimentales sur l'influence de la laparotomie sur la péritonite tuberculeuse.

Présidence de M. Guignard.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Raphael Blanchard fait hommage à la Société, au nom de l'auteur, M. C. W. Stiles, d'un mémoire avec figures ayant pour titre : *Report on a Parasitic Protozoan observed on fish in the aquarium.*

Sur la structure de l'ampoule de Vater,

par M. A.-H. Pilliet.

(Communication faite dans la séance précédente.)

A une époque où l'on discute beaucoup sur la possibilité de l'ablation complète du pancréas, il nous a paru intéressant de signaler, dans l'ampoule de Vater même, la présence d'acini contenant des cellules à ferments. Ils sont peu nombreux, mais nous savons, par l'exemple du corps thyroïde et du pancréas lui-même, que l'action d'une glande sur l'économie générale est sans rapport apparent avec le volume de cette glande. M. Verneuil, dans son mémoire sur l'anatomie du pancréas (*Gazette médicale*, 1851, nos 25 et 26), a observé des glandules en grappes dans l'épaisseur des parois duodénales. Pour Kœlliker, ce seraient des annexes des conduits pancréatiques. Les glandules que nous signalons font partie de la consti-

tution de l'ampoule même. Nous les avons observées sur le lapin, l'homme et le chien. Chez ce dernier animal, les canaux excréteurs engagés dans l'épaisseur du duodénum sont accompagnés en effet des glandules signalées plus haut; mais l'ampoule est située plus haut. Elle occupe une niche creusée à la face interne du muscle circulaire de l'intestin, niche qui l'isole du chorion de la muqueuse. Elle a la forme olivaire que lui décrit Cruveilhier et se montre constituée par des villosités lamellaires très hautes, qui partent du chorion et montent jusqu'à l'orifice interne de l'ampoule qu'elles occupent en partie. Il n'y a donc pas une cavité unique, et si les injections solidifiantes peuvent amener à cette notion, c'est qu'elles aplatissent et refoulent sur les côtés ces villosités.

Elles sont recouvertes de cellules prismatiques à sécrétion muqueuse. C'est dans leurs intervalles et dans le fond des espaces qui les sépare que se trouvent des pelotons de glandes acineuses, ou plutôt de glandes en tube pelotonnées, fort comparables comme disposition aux glandes de Bruinner du duodénum. Leur col est tapissé par un épithélium prismatique, à portion superficielle muqueuse, mais le fond est tapissé par des cellules cubiques, dont l'aspect est légèrement différent suivant les points examinés, qui sont par places rétractées et très fortement chargées de granulations, le noyau occupant le bord libre de l'élément, et tantôt larges, plus claires, bien qu'encore chargées de granulations et montrant leur noyau au centre de l'élément. Enfin, dans quelques glandules situées près de la muqueuse, elles sont chargées de mucus. Chez l'homme, ces groupes glandulaires peuvent pénétrer fort loin dans la paroi épaisse de l'ampoule.

Ces groupes glandulaires permettent de comprendre le point de départ d'une affection rare et curieuse, l'épithélioma de l'ampoule de Vater, sur lequel il existe une monographie de Busson (Th. Paris, 1890), et qui se présente en général sous la forne d'un épithélioma glandulaire plutôt que sous celle d'un épithélioma des canaux excréteurs.

Sur la transmission aux animaux du cancer de l'homme,

par M. Mayet,

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

M. Boinet, professeur à l'École de Marseille, a présenté à la Société de Biologie, dans la séance du 9 juin, une note du plus haut intérêt, sur la transmission du cancer de l'homme aux animaux.

Ce travail confirme par des cas plus nombreux ce que j'avais démontré le premier, ainsi que le constate la note publiée dans les *Comptes rendus de l'Académie des Sciences* le 5 juin 1893 : *que le cancer de l'homme ino-*

culé dans des conditions voulues au rat peut quelquefois faire naître chez cet animal des néoplasmes de même nature.

M. Boinet a de plus que moi, obtenu des résultats analogues chez le lapin et ses inoculations ont donné des résultats positifs dans un délai plus rapproché que dans le cas que j'ai publié.

J'ai en expérience plusieurs animaux ayant reçu d'une façon répétée soit du suc glycériné, soit des injections intrapéritonéales de macération de cancers de divers organes et de constitution histologique diverse.

Deux d'entre eux sont malades. J'attends qu'ils aient présenté des signes manifestes de néoplasmes pour faire leur autopsie.

De l'injection du sulfate de spartéine avant la chloroformisation,

par MM. P. Langlois et G. Maurange.

De tous les accidents à redouter dans la chloroformisation, les plus importants sont sans conteste la syncope cardiaque primitive ou laryngo-réflexe et la syncope cardiaque secondaire ou syncope bulbaire. L'étude magistrale de M. Dastre sur les anesthésiques nous permet de ne pas insister sur ces faits bien établis.

C'est contre cette syncope primitive, que MM. Dastre et Morat préconisent l'emploi de l'atropine associée à la morphine.

Dans ce procédé on diminue l'excitabilité des pneumogastriques, c'est-à-dire l'action frénatrice de ces nerfs sur l'organe central de la circulation.

Cette méthode a donné dans les laboratoires d'excellents résultats; le chien, qui présente une susceptibilité remarquable au chloroforme et par contre une résistance considérable, comme tous les animaux, à l'atropine, peut être anesthésié sans danger après l'injection de un demi-centigramme d'atropine. En clinique, l'utilisation de l'action modératrice de l'atropine, malgré les appréciations favorables de MM. Aubert, Tripier, Gayet de Lyon, n'a pas rencontré un accueil favorable, et récemment encore (17 mars 1894) le Dr Poncet signalait les dangers de cette méthode sur l'homme.

Nous avons eu l'idée d'associer à la morphine le sulfate de spartéine avant la chloroformisation.

Les recherches de MM. Laborde, Legris, Masius, Voigt, les recherches cliniques des professeurs Germain Sée, Parmski, Léo, Kurloff, etc., montrent en effet que cet agent est avant tout et essentiellement un régulateur du cœur, et suivant l'heureuse image de M. Laborde, un *métronome* du cœur; il est prouvé en outre que la sptartéine diminue l'excitabilité des pneumogastriques. Nous avons repris cette étude en nous plaçant au point de vue spécial de l'anesthésie. A côté des résultats obtenus expérimentale-

ment nous pouvons ajouter l'observation de plus de 120 anesthésies obtenues par cette méthode et quelquefois dans des cas où l'état du cœur, de la respiration ou des reins rendait la chloroformisation dangereuse.

Dans de nombreuses anesthésies sur le lapin, soit avec l'éther, soit avec le chloroforme, nous avons obtenu facilement une narcose complète et sans alerte, malgré la susceptibilité bien connue de cet animal.

En prenant le tracé manométrique chez un lapin, l'un de nous, en collaboration avec M. Horatio Wood fils, a pu noter la différence observée dans le tracé au début d'une chloroformisation sur l'animal n'ayant reçu aucune injection et sur l'animal après injection de 3 centigrammes de sulfate de spartéine.

Le contact du chloroforme sur la muqueuse nasale détermine toujours l'arrêt respiratoire ; mais le cœur, tout en présentant un ralentissement très accentué, reprend beaucoup plus rapidement son rythme normal.

La diminution de l'excitabilité du nerf vague signalée par Masius et antérieurement par Garaud est, avec cette dose au moins, peu marquée, quoique indiquée; il a fallu chaque fois, pour obtenir un tracé de dépression identique, rapprocher la bobine induite, de 1 à 2 centimètres.

Sur le chien, outre la régularité remarquable observée dans le tracé cardiaque, nous devons noter la persistance de la pression artérielle qui, malgré une narcose profonde, une chloroformisation intensive, se maintient encore autour de 10 centimètres de hauteur.

Nous ne saurions nous prévaloir ici de notre statistique de cette méthode appliquée à l'homme. Nous avons 120 observations sans accidents, il suffirait d'un cas malheureux pour renverser ce résultat, car le tant pour cent de morts par chloroforme varie de 1 pour 1,400 à 1 pour 6,000 suivant les auteurs. Mais il résulte de nos observations qu'en injectant 1 centigramme de morphine et de 3 à 5 centigrammes de sulfate de spartéine nous avons obtenu ensuite une narcose rapide, facile à maintenir en consommant peu de chloroforme et un pouls régulier, plein. Dans quelques cas, où la narcose a dû être prolongée deux heures et même plus, nous avons vu la respiration faiblir, l'apnée toxique se produire alors que le cœur continuait à battre avec force. Dans ces cas les tractions rythmées de la langue nous ont permis de maintenir facilement et de prolonger l'anesthésie chloroformique sans inconvénient et même sans inquiétude. Dans un cas où, malgré une première injection de 3 centigrammes de sulfate de spartéine, au bout d'une heure de chloroformisation, nous vîmes la tension artérielle diminuer, le pouls devenir irrégulier, filiforme, il nous a suffi, au cours même de l'anesthésie, de faire une seconde piqûre de 3 centigrammes (sans morphine) pour voir le cœur reprendre sa tonicité et son rythme normal.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Sur un cas de sclérose combinée suivi d'autopsie,

par MM. Dejerine et E. Auscher.

Les cas de sclérose combinée de la moelle épinière, dans lesquels un examen méthodique de toutes les parties constituantes de l'axe cérébro-spinal a été pratiqué à l'aide des méthodes histologiques récentes, sont encore très peu nombreux, aussi croyons-nous devoir publier l'observation suivante, concernant un malade que l'un de nous a étudié pendant plusieurs mois dans son service de l'hospice de Bicêtre. Ce cas constitue un exemple très net de tabes peu avancé dans son évolution, compliqué d'une sclérose des cordons latéraux (faisceau cérébelleux direct et pyramidal croisé).

Observation. — *Début du tabes à quarante-neuf ans par des troubles de la marche. Cécité survenue très rapidement. Faiblesse et incoordination des membres inférieurs; abolition des réflexes rotuliens. Incoordination légère des membres supérieurs. Troubles peu marqués de la sensibilité. Pas de troubles de l'intelligence.*

Autopsie. — *Sclérose des cordons de Burdach augmentant de bas en haut. Sclérose très légère des cordons de Goll. Sclérose des faisceaux cérébelleux et pyramidal croisé, diminuant de bas en haut dans ce dernier faisceau. Sclérose du faisceau de Gowers. Atrophie des racines postérieures. Atrophie des cellules des colonnes de Clarke; intégrité des autres cellules de la substance grise médullaire. Intégrité de l'écorce rolandique, de la capsule interne, du pédoncule cérébral, de la protubérance et du bulbe.*

M... (Adolphe), gazier, cinquante-trois ans, entre le 9 juillet 1891, à l'Infirmerie de Bicêtre, salle Laënnec.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort âgé : quatre-vingt-quatre ans. La mère, morte à soixante-cinq ans, a eu neuf enfants : un seul d'entre eux est mort en bas âge; deux sont morts d'affections cancéreuses (cancer de l'utérus et de l'estomac).

Antécédents personnels. — A dix-huit, ans il souffre de migraines. A vingt ans, variole; à vingt-quatre ans, chancres mous avec bubons.

Le début de l'affection remonte à janvier 1887 : le malade s'aperçoit qu'il festonne en marchant.

Les douleurs dans les membres inférieurs n'ont commencé qu'au mois de septembre 1890; en même temps qu'elles éclataient, les troubles de la marche s'accentuaient d'une façon notable. Le malade compare ces douleurs à des secousses d'électricité ou à des piqûres d'aiguilles; il souffre également de douleurs en ceinture, qu'il arrive à faire cesser en comprimant fortement le trajet du nerf intercostal douloureux.

La marche n'a commencé à être sérieusement gênée que le 20 septembre 1890. Jusque-là il festonnait en marchant, il butait quelquefois : cependant il marchait encore assez bien pour exercer le métier fatigant d'allumeur de becs de gaz. Le 20 septembre, il fut surpris par la pluie; dès le lendemain, il ne put plus marcher que soutenu par une canne. La jambe gauche ne pouvait

se détacher du sol et butait à chaque instant. La marche devint complètement impossible à partir des premiers jours de juin 1891. A cette époque la vue était encore complètement intacte. Le malade ne pouvait marcher par faiblesse des membres inférieurs. Pour passer de la position assis à celle debout, il lui fallait se soulever sur les poignets ou s'accrocher aux objets environnants.

La vue a été perdue très rapidement dans l'espace d'un mois — du 15 juin au 19 juillet. Le 15 juin le malade pouvait encore coudre, enfiler une aiguille, etc. Le 20 juillet, il ne distinguait plus le jour de la nuit. Vers cette même époque (juin 1891), la miction est devenue impérieuse.

État actuel. — 23 juillet 1891. Marche rendue tout à fait impossible par la perte du sens musculaire et par la cécité.

Le malade ne peut se lever qu'à la condition d'être soutenu par deux personnes. Tantôt il ne peut détacher les pieds du sol et se fait traîner, tantôt il lance ses jambes au loin devant lui. Il existe pendant la marche à la fois de l'incoordination motrice et de la faiblesse des membres inférieurs.

Vue. — Elle est complètement perdue. Les pupilles, moyennement dilatées, égales, ne réagissent ni sous l'influence de la lumière, ni pendant l'acte de l'accommodation.

Pas de paralysie des muscles oculaires.

Membres supérieurs. — Il existe un certain degré de perte du sens musculaire dans les deux membres supérieurs. Qu'on prie le malade de porter l'index droit ou gauche sur l'extrémité du nez, il manque le but et ne gagne que peu à peu, par le tâtonnement, le point indiqué. Pas d'atrophie des muscles des membres supérieurs dont la force est normale.

Membres inférieurs. — Ils ne sont pas diminués de volume. Cependant leur force est considérablement amoindrie ; on surmonte facilement la résistance opposée par le malade dans les tentatives de flexion ou d'extension des différents segments du membre inférieur. Le malade a peine à soulever les talons au-dessus du plan du lit. Il existe également une perte du sens musculaire des membres inférieurs. Le malade ne croise les membres que par tâtonnement. Les *réflexes rotuliens* sont abolis. *Le réflexe cutané plantaire* est normal à droite, aboli à gauche.

Sensibilité. — La sensibilité *au contact* est tout à fait normale sur les membres inférieurs, le tronc et les bras.

La main droite a une sensibilité au contact tout à fait normale. La main gauche ne sent sur sa paume et sur sa face dorsale que des contacts assez énergiques.

La sensibilité *à la douleur* est normale sans retard. Il est de même pour la sensibilité à la *chaleur*. Hyperesthésie douloureuse au froid pour les membres inférieurs.

Etat mental. — Absolument normal. Insuffisance aortique : pouls de Corrigan. Mort le 23 novembre 1891.

Autopsie. — Sclérose des cordons de Burdach et des cordons latéraux. Cette dernière diminuant de bas en haut. L'examen histologique a été pratiqué après six mois de durcissement des pièces dans le liquide de Müller. Cet examen a été fait en coupes sériées sur toute la hauteur de la moelle épinière, du bulbe rachidien, de la protubérance, des pédoncules cérébraux, de la

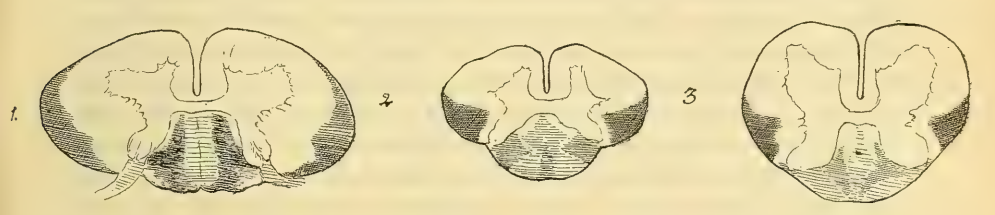
capsule interne, du centre ovale. L'écorce de la région rolandique des deux côtés a été également examinée par la même méthode.

Coupes microscopiques. — Coloration par les méthodes de Weigert, de Pal, coloration par le carmin.

Le cordon de Burdach est sclérosé dans toute la hauteur des deux côtés (fig. 1, 2, 3). Cette sclérose, relativement peu accusée dans les régions lombaire et dorsale, est par contre, extrêmement marquée dans la région cervicale où les cordons de Burdach sont pris dans toute leur étendue. *Le cordon de Goll* est, par contre, peu touché et contient encore un grand nombre de fibres à myéline. La zone de Lissauer est lésée dans les mêmes proportions que les cordons de Burdach.

La sclérose des cordons postérieurs remonte dans le bulbe jusqu'aux noyaux de ces cordons.

Cordons antéro-latéraux. — Le faisceau cérébelleux direct, atteint dans toute sa hauteur, est très sclérosé. Le faisceau pyramidal croisé est également pris dans toute sa hauteur. Mais ici, la sclérose diminue nettement de bas en



haut; très accusée dans les régions lombaire et dorsale inférieure où elle se présente sous la forme d'un coin à base externe, elle s'atténue dans les régions dorsale supérieure et cervicale, d'une manière assez prononcée. La sclérose atteint le cordon de Gowers dans la région cervicale (fig. 1, 2, 3). Le faisceau pyramidal direct et le reste des faisceaux blancs sont intacts.

La zone sclérosée des cordons latéraux n'atteint nulle part la corne postérieure dont elle reste séparée par une bandelette de fibres saines.

En remontant vers le bulbe, la sclérose latérale (faisceau cérébelleux direct, de Gowers, et pyramidal croisé) disparaît au fur et à mesure que les pyramides bulbaires se constituent.

Cellules nerveuses. Colonnes de Clarke. — La colonne de Clarke de chaque côté ne contient plus une seule cellule nerveuse intacte dans toute sa hauteur; l'immense majorité de ces éléments a disparu. Le réticulum des colonnes de Clarke a également disparu.

Les cellules des cornes antérieures (groupes antéro-interne, antéro-externe et postéro-externe) ne présentent pas d'altérations appréciables; leur nombre et leur forme paraissent normaux.

Quant au groupe cellulaire que l'on trouve à l'union des cornes antérieure et postérieure, groupe qui est formé surtout par des cellules des cordons, nous n'y avons rien constaté d'anormal.

Méninges rachidiennes. — La pie-mère est légèrement épaissie sur les cordons postérieurs et normale sur le reste de son étendue.

Racines. — Examen après dissociation des racines fixées par l'acide osmique et colorées par le picrocarminate. Les racines antérieures sont intactes. Les

racines postérieures sont atrophiées dans toute leur hauteur, mais surtout dans la région cervicale.

L'examen en coupes sériées (méthode de Weigert et de Pal), depuis la corticalité rolandique, en passant par le centre ovale, la capsule interne, le pédoncule cérébral, la protubérance, le bulbe rachidien ne permet de découvrir aucune lésion appréciable du faisceau pyramidal. L'étude de l'écorce rolandique, faite avec la même technique, ne nous a révélé aucune altération, soit des fibres tangentielles, soit des fibres radiaires, soit des cellules de l'écorce.

L'observation précédente rentre dans le groupe encore assez mal délimité des scléroses dites combinées de la moelle épinière : tel fut le diagnostic porté pendant la vie ; le malade était en effet un ataxique en même temps qu'un paraplégique, et c'est grâce à la faiblesse des membres inférieurs que nous pûmes, chez lui, porter le diagnostic de sclérose des cordons postérieurs compliquée de sclérose des cordons latéraux.

En envisageant les altérations constatées à l'autopsie, on voit qu'il s'agit d'un cas de tabes ordinaire encore assez peu avancé dans son évolution, à lésions prédominant dans la région cervicale, tabes accompagné d'une sclérose des faisceaux cérébelleux direct, pyramidal croisé et du faisceau de Gowers. La disparition des cellules de la colonne de Clarke nous rend compte de la sclérose du faisceau cérébelleux ; la sclérose du faisceau pyramidal croisé est d'une interprétation moins aisée. Dans le cas actuel, il ne saurait être question, comme dans les cas rapportés autrefois par l'un de nous (1), d'une sclérose corticale d'origine méningée, car la pie-mère était saine sur les cordons latéraux. L'hypothèse d'une sclérose du faisceau pyramidal croisé relevant d'une dégénérescence secondaire ne peut davantage être admise ici, car la sclérose diminuait de bas en haut, la corticalité rolandique était normale et le faisceau pyramidal ne commençait à s'altérer qu'au niveau de la partie inférieure du bulbe. La sclérose pyramidale dans ce cas est donc bien de nature primitive.

SUR LE REFLUX DU CONTENU VÉSICAL DANS LES URETÈRES,

par MM. DENIS COURTADE et JEAN-FÉLIX GUYON.

Il est classique d'admettre que le contenu vésical ne peut refluer dans les uretères, même s'il y a obstacle à son évacuation par l'urèthre. Cependant MM. Lewin et Goldschmidt ont observé récemment, chez le lapin, des faits contraires à cette opinion (*Arch. de Virchow*, 1893, t. CXXXIV). La nouveauté de ces faits et, surtout, les déductions cliniques auxquelles ils semblent se prêter nous ont engagés à reprendre l'étude de cette intéressante question.

(1) J. DEJERINE. Du rôle joué par la méningite spinale des tabétiques dans la pathogénie des scléroses combinées, avec 1 pl. *Ann. de phys. norm. et pathol.*, 1884, p. 454.

Dans une première série d'expériences, faite sur trente-deux lapins mâles, nous avons injecté dans la vessie, préalablement vidée, 30 grammes environ d'eau colorée au bleu de méthyle, après avoir lié l'urèthre sur la sonde et mis celle-ci en communication avec un manomètre à mercure. En ouvrant le ventre de l'animal, chloroformé ou non, nous avons constaté vingt fois, soit immédiatement, soit après une seconde injection, que le liquide avait reflué dans les deux uretères ou dans un seul, dilatant plus ou moins le conduit envahi. La réalité du phénomène est donc incontestable; reste à en déterminer les conditions.

La comparaison des résultats nous a montré que le reflux ne dépend ni de la force de l'injection, ni de la quantité de liquide injectée. Il est, au contraire, exclusivement en rapport avec le degré de tonicité des parois vésicales. Pour vaincre la résistance des uretères, il faut, en effet, que la pression intra-vésicale se maintienne à un minimum de 1 centimètre 1/2 à 2 centimètres 1/2 de mercure. Dans tous les cas négatifs, la pression n'a pas atteint ces chiffres, malgré plusieurs injections successives. Lorsque la vessie, distendue par le volume croissant de son contenu, arrive à la limite de son élasticité, on observe, il est vrai, en ajoutant quelques grammes de liquide, une rapide ascension manométrique ; mais jamais cette pression, due à la distension mécanique des parois, n'a donné lieu au reflux. Lorsque ce dernier s'est produit, il a toujours été la conséquence d'une pression déterminée par la mise en tension physiologique des muscles vésicaux (tonus musculaire), sous l'influence d'une petite quantité de liquide. Dans ces conditions, nous l'avons constaté vingt fois sur vingt.

Malgré la fréquence du phénomène, il nous a paru nécessaire, avant d'en déduire un enseignement applicable à la clinique, de répéter les mêmes expériences sur le chien, dont la vessie, plus musclée que celle du lapin, est par suite plus comparable à la vessie de l'homme. Or, les résultats positifs ont été beaucoup moins nombreux que dans la série précédente. Ainsi, sur trente-cinq chiens, curarisés ou endormis par la morphine et le chloroforme, l'entrée des uretères a été forcée cinq fois seulement, et par des pressions vésicales de 5 ou 6 centimètres de mercure, au minimum. Plusieurs fois même, des pressions de 8 à 12 centimètres sont restées sans effet. Dans vingt-cinq cas, au moins, elles étaient cependant le fait d'une véritable tension physiologique, et non d'une distension puisque, d'une part, la quantité de liquide injectée ne dépassait pas 60 grammes, et que, d'autre part, nous faisions artificiellement contracter la vessie par l'asphyxie ou l'excitation d'un nerf sensitif (crural). Ajoutons que, dans nos cinq expériences positives, la pénétration dans l'uretère a eu lieu dès la fin de la première injection, comme par surprise, et ne s'est jamais reproduite deux fois chez le même animal, contrairement à ce que l'on observe chez le lapin. Enfin, quatre fois sur cinq, elle n'a eu lieu que dans un seul uretère. De ces faits, il résulte

donc que, dans les mêmes conditions expérimentales, le reflux intra-uretéral, très fréquent chez le lapin, est très rare chez le chien.

Pourquoi cette différence? La puissance de la musculature vésicale, plus grande chez le chien que chez le lapin, doit sans doute être mise en cause. On avait admis, jusqu'ici, que la compression mécanique du trajet intra-pariétal de l'uretère par le liquide accumulé dans la vessie, suffit toujours, par elle-même, à empêcher le reflux. Mais, comme nos recherches le démontrent, cette compression n'est efficace que si la vessie est arrivée à la limite de son extensibilité, c'est-à-dire est distendue. Dans le cas contraire, le reflux est possible. Pour expliquer sa fréquence variable, il faut donc admettre que les fibres musculaires qui recouvrent le trajet intra-pariétal de l'uretère concourent, plus ou moins activement, à en défendre l'entrée. Ces fibres sont peu développées chez le lapin; aussi, lorsque la vessie se met en tension, la portion terminale de l'uretère fait-elle saillie sous le péritoine et ne tarde pas à être envahie. Elles sont, au contraire, très développées chez le chien, et constituent une véritable sangle uretérale. C'est à cette sangle que revient la charge de fermer le passage ouvert entre la vessie et l'uretère. Chez le chien, lorsque les contractions vésicales les plus énergiques, déterminées par l'asphyxie, restent impuissantes à forcer l'entrée de l'uretère, il suffit de couper la sangle, sans modifier en rien le trajet oblique du conduit, ni ses rapports normaux avec la vessie, pour observer aussitôt le reflux.

Quel que soit, en somme, le mécanisme intime du phénomène, nos expériences semblent permettre d'en préciser au moins les principales conditions : 1° quand la vessie se laisse distendre sans résister, alors même qu'elle est parvenue à la limite de son élasticité et que la pression vésicale, due à la distension mécanique des parois, est portée au maximum, le reflux uretéral n'a jamais lieu ; 2° si la vessie est douée d'une tonicité suffisante pour réagir sur son contenu, le reflux est possible dès que la pression déterminée par la mise en tension physiologique des muscles vésicaux, sous l'influence du liquide injecté, atteint, au minimum, 1 centimètre 1/2 de mercure chez le lapin, 5 centimètres chez le chien; 3° dans ce cas, le reflux paraît constant chez le lapin (vingt fois sur vingt), mais il est rare chez le chien (cinq fois sur vingt-cinq), différence qui montre une fois de plus que l'étude du même phénomène expérimental peut donner des résultats dissemblables, selon l'espèce animale. — Si nous tenons compte des analogies de structure qui rapprochent la vessie du chien et la vessie de l'homme, il est logique d'admettre que, chez ce dernier, le reflux est possible, dans les mêmes conditions que chez le chien, mais il est permis de penser qu'il est au moins aussi rare et que son importance clinique n'est que relative.

(*Travail du laboratoire de physiologie pathologique des Hautes-Études.*)

DÉVELOPPEMENT DES FIBRES ÉLASTIQUES DANS LE LIGAMENT CERVICAL DU CHEVAL,

par M. le Dr G. LOISEL.

Dans une note antérieure, j'ai communiqué à la Société de Biologie (séance du 29 juillet 1893) mes premières recherches sur le mode de formation des fibres élastiques. Depuis cette époque j'ai étudié, par le moyen des coupes et des dissociations, le développement du ligament cervical chez des fœtus de cheval longs de 3, 5, 6, 10, 11, 12, 17, 18, 28, 32, 72 et 92 centimètres.

Technique. — De tous les liquides fixateurs que j'ai essayés : liquides de Müller, de Kleinenberg, acide chromique plus alcool, sublimé, etc., c'est le premier qui doit être employé exclusivement, au moins dans les premiers stades, car tous les autres réactifs gonflent les fibrilles et donnent parfois l'aspect d'une substance fondamentale ; de même c'est l'hématoxyline avec l'éosine qui m'a donné les plus belles préparations, mais il faut être averti que les grains élastiques disparaissent complètement lorsqu'on monte les coupes dans le baume de Canada ; la plupart de mes préparations ont été faites après inclusion dans la paraffine.

Voici les principaux résultats auxquels je suis arrivé : Chez un fœtus de cheval long de 5 centimètres, le ligament cervical est formé uniquement par des cellules dont le corps protoplasmique est constitué par un amas de fibrilles très fines, plus nombreuses autour du noyau qu'à la périphérie du corps cellulaire et dirigées toutes dans le même sens ; les coupes transversales montrent la section de ces fibrilles qui apparaissent comme de petites granulations très-réfringentes, plongées dans une substance anhiste qu'il est très difficile de colorer ; ces grains ne sont pas réunis en masses continues, mais forment une sorte de réticulum dans les mailles duquel sont situés les noyaux.

Chez les fœtus de 6 et 10 centimètres la structure du ligament se modifie très peu : autour de chaque noyau, on voit un corps cellulaire à structure fibrillaire, sauf dans le voisinage immédiat du noyau où le protoplasma est finement granuleux. Notons la présence de granulations sphériques, très réfringentes, disséminées sans aucun ordre au milieu des fibrilles.

Dans les stades suivants (11, 12, 18 centimètres), les cellules prolifèrent beaucoup, les fibrilles deviennent plus nombreuses, s'anastomosent entre elles et avec celles des cellules voisines, de sorte qu'il devient de plus en plus difficile de limiter nettement chaque champ cellulaire ; on voit déjà quelques noyaux en train de s'atrophier et on remarque que certaines cellules ne prennent pas part à la formation des fibrilles.

A cette époque, on peut donc distinguer les éléments suivants dans la structure du ligament cervical : 1° des éléments cellulaires précédemment

décrits forment la masse de l'organe ; 2° des faisceaux de fibrilles renfermant à leur intérieur des noyaux atrophiés ; 3° des granulations sphériques et réfringentes ; 4° des cellules peu nombreuses qui ont la forme d'un corps protoplasmique allongé en fuseau contenant un noyau et ne présentant aucun rapport de continuité avec les fibrilles voisines.

Jusqu'à cet âge, tous les éléments constituants du ligament cervical présentent les caractères physico-chimiques du tissu conjonctif ; mais on voit bientôt (fœtus de 18, 28 et 32 centimètres) certaines fibrilles grossir sur une portion plus ou moins grande de leur étendue et acquérir peu à peu les caractères des fibres élastiques : la potasse, par exemple, fait disparaître à ce stade les éléments du ligament cervical, ne laissant que ces premières fibres qui semblent ainsi, si l'on ne connaissait les stades antérieurs, s'être formées de toutes pièces au sein d'une substance conjonctive fibrillaire.

Cette transformation de fibrilles conjonctives en fibres élastiques se continue insensiblement dans les stades suivants ; le protoplasma périnucléaire disparaît petit à petit et les noyaux eux-mêmes finissent par s'atrophier plus ou moins complètement. Les cellules indivises que j'ai signalées plus haut, évoluent isolément au milieu des fibrilles, de sorte qu'on retrouve chez l'adulte : 1° des éléments conjonctifs ordinaires dans l'intervalle des faisceaux élastiques ; 2° dans l'intérieur des faisceaux élastiques eux-mêmes, des restes de cellules (noyaux avec faible corps cellulaire).

Quant aux granulations sphériques que l'on constate à tous les stades, au milieu des éléments du ligament cervical, elles sont bien de nature élastique ; j'aurai du reste l'occasion de revenir sur ce sujet et je tâcherai de déterminer comment elles prennent naissance et quelles sont leurs relations avec la formation des fibres élastiques.

Note sur la dégénération ascendante de la moelle, consécutive a la destruction par compression lente de la queue de cheval et du cone terminal,

par MM. A. Souques et G. Marinesco.

Nous avons eu l'occasion d'observer, chez une jeune fille de quinze ans, une paraplégie flasque, accompagnée d'anesthésie tactile, douloureuse et thermique, avec amyotrophie diffuse des membres inférieurs et incontinence de l'urine et des matières. L'autopsie révéla l'existence d'un kyste hydatique intra-rachidien. Ce kyste avait détruit, en les sectionnant comme à l'emporte-pièce sur une hauteur totale de 3 centimètres environ, la terminaison du cône médullaire et le faisceau des racines lombaires

et sacrées de la queue de cheval. La dernière paire dorsale était, en outre, atteinte par la compression.

Cette occasion était favorable pour étudier la dégénération ascendante de la moelle, consécutive à la destruction de toutes les racines postérieures sacrées et lombaires, pour voir la part que prennent ces racines dans la constitution des cordons postérieurs, c'est-à-dire, pour suivre le trajet intra-médullaire des fibres radiculaires postérieures de la queue de cheval et connaître leur topographie aux divers niveaux de l'axe spinal.

Nos coupes, traitées par le picro-carmin et par les méthodes de Pal et de Marchi, nous ont montré les faits suivants :

Région sacrée. — La *substance blanche* des cordons postérieurs et des cordons antéro-latéraux est presque complètement dégénérée. Un peu au-dessus de la dégénération traumatique, les cordons antéro-latéraux sont normaux. Pour ce qui concerne les cordons postérieurs, la dégénération respecte : 1° une zone médiane (centre ovale de Flechsig), formée par deux bandelettes fusiformes, à peu près symétriques ; 2° la zone fondamentale des cordons postérieurs (zone cornu-commissurale) ; 3° une mince bande longeant la moitié antérieure du bord interne de la corne postérieure.

Dans la *substance grise* des cornes antérieures et postérieures, les fibres nerveuses sont pour la plupart disparues. En outre, les cellules des cornes antérieures sont en partie atrophiées.

Les *racines* postérieures sont, pour ainsi dire, complètement dégénérées. Les racines antérieures extra-médullaires contiennent quelques fibres dégénérées.

Région lombaire. — Les lésions sont identiques aux précédentes, sauf sur les points suivants :

Les cordons antéro-latéraux sont sains. Les deux bandelettes médianes intactes reculent vers la périphérie de la moelle (centre ovale) en diminuant de longueur et de largeur. Les deux faisceaux de la zone fondamentale s'écartent du septum médian postérieur et se trouvent séparés par une zone dégénérée.

Quant aux cornes antérieures et postérieures et aux colonnes de Clarke, elles renferment toujours beaucoup moins de fibrilles nerveuses que normalement. On voit, en outre, au milieu de la corne postérieure, grâce à la méthode de Marchi, un faisceau de fibres verticales dégénérées.

Région dorsale. — Dans sa partie inférieure, les cornes antérieures et postérieures et les colonnes de Clarke offrent une raréfaction des fibres nerveuses. Dans ses parties moyenne et supérieure, les colonnes de Clarke seules présentent encore cette raréfaction.

Le faisceau antéro-latéral est toujours sain.

Dans le cordon postérieur, la zone intacte qui longe le bord interne des cornes postérieures devient de plus en plus considérable, au fur et à mesure qu'on examine des régions plus élevées, de sorte que, au niveau

de la région dorsale supérieure, la zone de dégénération correspond seulement au faisceau dit de Goll. Quant aux bandelettes médianes, déjà reculées à la périphérie au niveau de la douzième dorsale, elles ne tardent pas à disparaître dans la région dorsale inférieure.

Région cervicale. — Tandis que, dans la région dorsale supérieure, la zone dégénérée s'étendait de la périphérie à la commissure, occupant le territoire de Goll, cette même zone n'occupe plus, dans la région cervicale, que la moitié postérieure dudit territoire.

La substance grise est complètement intacte.

Région bulbaire. — Au niveau de la région des pyramides constituées, on voit quelques fibres dégénérées dans la partie postérieure des noyaux des cordons de Goll et même dans ceux des cordons de Burdach.

Au niveau des noyaux de l'hypoglosse, il y a des traces de dégénération (méthode de Marchi) dans la partie externe des corps restiformes.

Nous ajouterons que les nerfs sciatiques poplités externe et interne présentent une diminution des fibres à myéline et que les muscles des membres inférieurs sont le siège d'une atrophie simple.

De l'étude de faits précédents nous semblent découler les propositions suivantes :

1° La disparition des fibres de la substance grise (cornes antérieures et postérieures, colonnes de Clarke) est l'expression de la disparition des collatérales des fibres des racines postérieures. Ceci est en parfait accord avec les récentes découvertes de Golgi, Ramon y Cajal, etc.

2° Malgré cette disparition très nette des collatérales, il est impossible, par la méthode de Marchi, de déceler les traces de leur dégénération. Par cette méthode, la dégénération des fibres des cordons postérieurs est, au contraire, facile à mettre en évidence. Ces faits sembleraient prouver que les collatérales disparaissent en premier lieu et assez vite.

Ces constatations anatomiques semblent, en outre, montrer qu'une lésion exogène retentit tout d'abord sur la partie terminale des racines postérieures, c'est-à-dire, sur les collatérales.

3° Notre cas confirme les recherches expérimentales de Singer et Münzer, Tooth, Odi et Rossi, etc., ainsi que les examens anatomo-pathologiques de MM. Gombault, Sottas, etc., qui démontrent que la dégénération médullaire, à la suite de sections ou de destructions des racines postérieures, suit un trajet ascendant, bien déterminé topographiquement, dans le cordon postérieur, les fibres longues se rapprochant de la ligne médiane, au fur et à mesure de leur ascension, pour occuper finalement le territoire du cordon dit de Goll.

4° En raison de cette topographie, nous pensons qu'il est possible de distinguer, au-dessus du foyer, la dégénération consécutive à la lésion des racines de la queue de cheval de la dégénération tabétique.

5° Au niveau de la région dorsale, nous avons trouvé, par la méthode de Marchi, des fibres dégénérées dans *tout* le territoire du cordon posté-

rieur, par conséquent dans son faisceau fondamental, ce qui prouve que ce faisceau n'est pas exclusivement constitué par des fibres endogènes.

6° Le faisceau antéro-latéral ne contient pas de collatérales venues des racines postérieures. La dégénération ascendante de ce faisceau, à la suite de lésions médullaires en foyers, constatée récemment par Schaffer, porte donc sur des fibres endogènes.

7° Enfin, pour interpréter la dégénération constatée dans la partie externe des corps restiformes, nous ferons remarquer que Bechterew a soutenu que des fibres du cordon de Goll passent directement dans les corps restiformes.

Des conditions qui règlent le passage des microorganismes au travers du placenta,

par MM. Charrin et Duclert.

Dans la séance du 9 juin dernier, nous avons montré que si l'on intoxique des femelles avec les poisons microbiens, malléine, tuberculine, toxines pyocyaniques, on facilite considérablement le passage des microorganismes au travers du placenta.

Les tissus des fœtus, chez les animaux à la fois infectés et intoxiqués, fournissent des cultures infiniment plus abondantes et plus riches en matières pigmentaires que les organes des embryons des sujets simplement infectés.

Ces recherches devaient nous conduire à étudier l'influence des autres poisons, à voir ce qui se passe, lorsqu'on fait pénétrer dans l'organisme des substances qui, telles que l'alcool, le plomb, le mercure, proviennent du monde extérieur, ou celles qui, dans certains cas, dérivent de la vie de nos cellules, comme l'acide lactique.

En réalisant ces diverses intoxications, on se rapproche des conditions de la clinique, car, chez la femme, les professions, les excès, les vices de nutrition, peuvent faire apparaître dans l'économie ces différents principes, de même que les affections microbiennes y déterminent la présence des toxines.

Il suffit de rapporter quelques expériences, pour que l'on puisse aisément juger de l'importance de ces empoisonnements dans la question étudiée.

Exp. I. — Le 13 juin, deux femelles de cobayes reçoivent, en injection sous-cutanée, 1/2 centimètre cube d'alcool absolu; deux autres cobayes, 1 centimètre cube d'une solution aqueuse d'acide lactique à 50 p. 100. — Ces quatre premiers animaux, et un cinquième servant de témoin, sont ensuite inoculés avec 3 centimètres cubes de culture en bouillon du bacille pyocyanogène.

Les deux premiers sujets sont seuls trouvés vivants le 14 juin. — Ils sont

sacrifiés et leurs fœtus, ainsi que ceux des animaux ayant succombé, sont employés à ensemencer des tubes de gélose. — Ces tubes donnent, le lendemain, des cultures, à l'exception cependant de celui du témoin et de celui d'un des sujets légèrement intoxiqués par l'alcool.

Exp. II. — Le 17 juin, l'expérience précédente est répétée avec cinq autres cobayes.

Le lendemain, tous les animaux sont trouvés vivants. — Ils sont mis à mort. Des tubes d'agar sont ensemencés avec les tissus de leurs fœtus. — Seuls, les fœtus des cobayes soumises à l'action de l'acide lactique et de l'alcool ont fourni des cultures abondantes.

Exp. III. — Le 26 juin, deux cobayes reçoivent, sous la peau, 1/2 centimètre cube d'une solution aqueuse de sublimé corrosif à 1 p. 1000.

Ces deux premiers animaux, et un troisième, devant servir de témoin, sont inoculés avec 3 centimètres cubes d'une culture en bouillon de bacille pyocyanogène.

Le lendemain, ces animaux sont tués. — Les tubes de gélose ensemencés avec les tissus de leurs fœtus sont restés stériles.

Exp. IV. — Le 2 juillet, deux femelles de cobayes en gestation reçoivent, en injection sous-cutanée, 1/2 centimètre cube d'une solution aqueuse d'acétate neutre de plomb à 1/20; deux autres cobayes, 1 centimètre cube d'une solution aqueuse de chlorure mercurique. Ces animaux, et un cinquième, le témoin, sont ensuite inoculés à l'aide d'une culture du bacille du pus bleu.

Le 3 juillet, ces sujets sont vivants. — Ils sont sacrifiés. — Des tubes de gélose sont ensemencés avec les tissus de leurs embryons. — Les fœtus d'un des animaux inoculés avec le sublimé, ceux d'une des femelles soumises à l'influence du plomb et ceux du témoin n'ont pas fourni de culture; les autres ont donné des pigments.

Les conclusions se tirent d'elles-mêmes.

Il reste à déterminer le mécanisme qui permet le passage des microorganismes au travers du placenta des animaux intoxiqués. — Ces recherches se rattachent à d'autres expériences que nous poursuivons actuellement, comme les précédentes, au laboratoire du professeur Bouchard. — Pour le moment, nous nous contenterons de dire que ces poisons agissent plutôt sur les cellules de l'organisme que sur le virus lui-même.

Rappelons, en terminant, que, dans une première Note, nous avons estimé que des reins ou un placenta normaux, à l'exemple de filtres en porcelaine parfaits, étaient imperméables aux germes. Nous avions en vue des expériences de courte durée; cette restriction est nécessaire, car nous pensons, avec MM. Galippe et Bourquelot, que les membranes filtrantes, au bout d'un certain temps, se laissent pénétrer.

SUR LA TRANSMISSION DE LA TUBERCULOSE PAR LES VOIES DIGESTIVES.

Note de M. C. CADÉAC, présentée par M. A. CHARRIN.

La contagion de la tuberculose par ingestion des matières bacillifères est universellement admise. Cependant l'expérimentateur qui doit éprouver la virulence de produits dont il soupçonne la nature tuberculeuse les inocule au lieu de les faire ingérer.

C'est qu'il n'est pas sûr de la fidélité de cette voie d'infection. La contamination par les voies digestives est considérée comme incertaine et clinicien ignore encore le degré de fréquence de l'infection par l'alimentation.

J'ai cherché à préciser dans quelles conditions on l'obtient aussi sûrement que par l'inoculation. Mes expériences ont été faites chez le cobaye; elles comprennent 4 séries:

Dans une *première série* j'ai utilisé une portion de poumon d'un bœuf tuberculeux; j'ai pris des granulations tuberculeuses de divers âges que j'ai séparées avec autant de soin que possible du tissu pulmonaire d'apparence sain; j'ai écrasé quelques-unes de ces granulations; je les ai examinées au microscope après coloration par la méthode d'Ehrlich pour m'assurer de la présence des bacilles de Koch qui se trouvaient en grande abondance dans chaque préparation. J'ai fait alors ingérer environ 4 grammes de ces granulations tuberculeuses à chaque cobaye.

Sur les quinze sujets soumis à cette cause d'infection, deux meurent de septicémie aiguë 4 jours après l'inoculation; tous les autres deviennent rapidement tuberculeux. Deux mois après ce repas infectant la moitié des sujets a succombé à la tuberculose; l'autre moitié est sacrifiée; l'autopsie révèle chez tous les lésions ganglionnaires et viscérales caractéristiques. L'examen microscopique du poumon et de la rate décèle des bacilles à profusion.

Le 27 juillet 1873, dans une *deuxième série*, quatorze cobayes ingèrent chacun 3 grammes de tubercules pulmonaires de vache, pauvres en bacilles. Ces animaux d'expérience sont divisés et isolés en 4 lots. La tuberculose évolue lentement dans chaque lot; tous les animaux vivent encore à la fin du mois de septembre; dix présentent un engorgement ganglionnaire typique au niveau de la gorge; quatre ne présentent rien de particulier; les sujets reconnus malades succombent successivement et le 25 décembre il ne reste plus que les quatre sujets considérés comme sains. Parmi eux il en est deux dont les ganglions de l'auge et du cou se sont hypertrophiés; les deux autres n'offrent aucun signe extérieur; ils sont cependant tous tuberculeux.

M. Chauveau a vu la tuberculose se développer chez deux génisses qui avaient mangé dans les mêmes baquets que deux autres bovins contaminés expérimentalement; Bollinger et Gebbhardt ont démontré que la dilution des matières tuberculeuses peut les rendre inoffensives. Ces faits m'ont suggéré l'idée de diminuer encore la dose du produit bacillifère.

Le 23 décembre 1893, dans une *troisième série*, j'ai pris douze cobayes et j'ai fait manger à chacun d'eux 1 gramme de poumon tuberculeux provenant des cobayes de la série précédente.

L'apparition des manifestations tuberculeuses a été plus prompte; l'infection était facilement reconnaissable quinze jours après et les animaux, tués au bout d'un mois, présentaient tous une tuberculose ganglionnaire, pulmonaire et hépatique. Autant d'animaux mangeurs de matières tuberculeuses, autant d'infectés.

Chez le cobaye, l'ingestion des doses qui précèdent équivaut à une inoculation : les symptômes et les lésions caractéristiques apparaissent aussi vite.

Dans une *quatrième série* d'expériences faites le 11 février, je me suis servi de la moitié d'une rate hypertrophiée de cobaye tuberculeux que j'ai répartie entre 13 cobayes, chacun d'eux a reçu environ 30 centigrammes de cet organe; les plus gros morceaux ne dépassaient jamais à la balance le poids de 40 centigrammes.

Ces animaux conservés jusqu'au 10 juin n'ont rien présenté d'anormal. Sacrifiés à cette date, dix sont trouvés absolument sains; trois sont atteints d'une tuberculose peu avancée indiquée par une légère hypertrophie et une induration prononcée des ganglions de l'auge du cou, du médiastin et du mésentère, par des granulations transparentes disséminées dans le parenchyme pulmonaire.

De nouvelles expériences sont en cours pour vérifier si l'ingestion de quantités plus minimes de bacilles de Koch incorporés à des produits alimentaires est exempte de dangers.

Assurément, il faut se défier des généralisations prématurées; ce qui est vrai pour le cobaye peut être inexact pour d'autres espèces.

Les recherches qui précèdent n'en apportent pas moins quelques renseignements dans la question si débattue et si diversement interprétée de l'infection par le tube digestif. Ce procédé de transmission me paraît assimilable à l'inoculation sous-cutanée.

Dans les deux cas, il faut tenir compte du nombre de bacilles de Koch répartis dans les produits tuberculeux utilisés.

Les matières pauvres en bacilles peuvent communiquer une tuberculose à évolution lente à lésions discrètes et tardives, comme en témoignent les résultats de ma dernière série d'expériences.

L'infection est certaine, quand le cobaye ingère 1 gramme au minimum de produits tuberculeux moyennement riche en bacilles. Dans ces

conditions, l'ingestion est un moyen de transmission aussi sûr que l'inoculation.

Quarante et un cobayes ont mangé de 1 à 4 grammes de matières tuberculeuses ; trente-neuf ont été infectés.

Dans une prochaine communication j'établirai le mécanisme de cette infection.

Altérations dans la forme du fémur en cas de luxation congénitale de la hanche,

par M. F. Regnault.

On n'a jusqu'à présent étudié dans la luxation congénitale de la hanche que les malformations du bassin et du col du fémur. Le corps du fémur se modifie pourtant d'une façon sensible, comme on peut s'en rendre compte par l'examen des pièces conservées au musée Dupuytren. Les fémurs sont comme aplatis et très ovales, les pilastres sont portés généralement en dehors ; en quelques cas rares, ils restent postérieurs. Le corps du fémur prend ainsi, sur une coupe perpendiculaire au grand axe, une forme ovale à grand diamètre pilastrique oblique d'avant en arrière et de dedans en dehors. Si on mesure avec la glissière les diamètres antéro-postérieur et transverse d'un fémur, on a :

$$\text{Indice} = \frac{\text{Diam. ant.-post. ou pilastrique} \times 100}{\text{diam. transv.}}.$$

Cet indice chez le Français à l'état normal est en moyenne de 90 degrés. Si sur les fémurs pathologiques, nous considérons le diamètre antéro-postérieur comme le pilastrique, *même si le pilastre est déjeté en dehors*, nous aurons un indice variant de 100 à 165 sur quinze pièces du musée Dupuytren dont sept de luxation double et huit de luxation simple. La moyenne est de 125, ces modifications semblent dues à l'atrophie des muscles. Car, sur ces pièces, le pilastre est effacé à divers degrés, soit par diminution ou disparition de la crête interne, l'externe seule subsistant, soit le pilastre n'étant plus représenté que par des rugosités. Des surfaces du corps du fémur, l'interne est la plus profondément modifiée ; elle tend à devenir plane. Chez l'enfant atteint de luxation qui n'a pas marché, ces altérations ne s'observent point. Elles existent au contraire dans les luxations acquises anciennes iliaques supérieures. La manière de marcher les genoux tournés en dedans, expliquerait la déviation du pilastre en dehors.

Ces altérations peuvent servir à expliquer les mauvais résultats fréquents des interventions chirurgicales tardives.

Le sang a-t-il des propriétés toxiques? (*Suite*).
(*Action de la chaleur*)

par MM. Mairet et Bosc (de Montpellier).

Les expériences que nous avons entreprises avec le sérum sanguin additionné d'une certaine quantité de chlorure de sodium et de sulfate de soude nous ont amené à la conclusion que le sang possédait, outre ses propriétés coagulantes, des propriétés toxiques. Cette conclusion, pour si précises qu'aient été les expériences sur lesquelles elle repose, nous a paru cependant mériter confirmation et nous avons cherché à contrôler nos précédentes recherches par d'autres, reposant sur un procédé expérimental tout différent, sur l'action de la chaleur.

Nous nous sommes dit que, si le sang avait réellement des propriétés coagulatrices et des propriétés toxiques, il serait peut-être possibe, en soumettant ce liquide à des températures variables, de supprimer une de ses propriétés tout en laissant persister l'autre. Nous avons été entraînés dans cette direction par les recherches de M. Hayem.

M. Hayem (1), en effet, a démontré que lorsqu'on chauffe le sérum du chien à une température de 56° à 59° centigrades, on fait disparaître les propriétés coagulatrices. Les expériences que nous avons entreprises à cet égard viennent confirmer le bien fondé de la manière de voir de M. Hayem, en ce sens que lorsqu'on porte le sérum de chien à une température de 57°, on peut injecter à un lapin des doses considérables de ce liquide, sans provoquer la mort et en ne produisant que des effets physiologiques légers. Ainsi, tandis que le sérum d'un chien non chauffé tue le lapin à dose de 16 centimètres cubes par kilogramme du poids du corps, ce même sérum chauffé pendant une heure à 57°, a pu être injecté jusqu'à la dose de 42 centimètres cubes au kilogramme sans entraîner la mort et en ne produisant que des effets légers sur la respiration, le cœur et la température. Ainsi encore, dans un autre cas, nous avons pu injecter à un lapin 57 centimètres cubes par kilogramme du poids du corps de sérum chauffé pendant trois quarts d'heure à une température de 58° à 60° sans produire la mort et sans phénomènes physiologiques bien marqués, sauf un léger ralentissement de la respiration (130 à 110), une accélération des battements cardiaques (190 à 220) et une légère et passagère hypothermie de 38°,8 à 38°,1.

Mais si nos expériences avec le sérum additionné de chlorure de sodium et de sulfate de soude sont exactes, s'il est vrai que le sang a des propriétés toxiques et des propriétés coagulatrices, ce ne sont pas seule-

(1) Hayem, *Soc. de Biol.*, 10 mars 1894.

ment ces dernières que la chaleur à 57° fait disparaître, mais encore les premières qu'elle atténue, du moins, dans des proportions très considérables. Et alors, il était naturel de nous demander si en chauffant le sérum à des températures inférieures à 57°, on ne parviendrait pas à détruire l'une de ses propriétés (la propriété coagulatrice), tandis que l'autre persisterait. Nous avons, dans ce but, porté le sang, pendant trois quarts d'heure à une heure, à des températures de 43, 50, 53, 55 degrés centigrades.

A 43°, les effets obtenus ont été absolument semblables à ceux produits par le sérum non chauffé ; l'animal a succombé aux mêmes doses, 20 et 21 centimètres cubes par kilogramme, et à l'autopsie nous avons constaté aussi des coagulations sanguines.

A 50°, tandis que le même sérum non chauffé tuait l'animal à 24 centimètres cubes, nous avons pu injecter la même dose sans amener la mort, avec un retour assez rapide à la normale. Dans ce cas, nous avons constaté, comme avec le sérum non chauffé, une accélération, puis, un ralentissement avec irrégularité de la respiration, une action de même ordre mais moins marquée sur le cœur, ainsi que sur le système nerveux. La température s'est élevée progressivement de 38° à 39°,5.

A 52° et 53°, il nous a fallu en moyenne 41 centimètres cubes par kilogramme pour produire la mort. Dans ces cas, nous n'avons trouvé à l'autopsie aucune coagulation, sauf dans un cas, un très léger caillot fibrineux sur la valvule tricuspide ; l'artère pulmonaire était libre jusque dans ses dernières ramifications, il en était de même dans tout le reste du système circulatoire ; en outre, les urines ne contenaient ni sang, ni albumine. Les symptômes observés ont été les suivants : Ralentissement de la *respiration* qui tombe de 150 à 120, puis remonte à 140 et à la fin devient plus fréquente, superficielle et s'arrête. Le *cœur*, ralenti au début de 210 à 180, s'accélère rapidement, arrive à 210, puis à 240 et devient plus énergique, vers la fin de l'injection, il reste très fréquent, mais faiblit de plus en plus. La *température* s'élève de 38°,7 à 39°,1, puis 39°,4, et, est, à la fin de l'injection, à 39°,3 ; pas de *mictions*, pas de *troubles digestifs*. *Myosis* assez marqué qui se prononce de plus en plus, parésie des membres antérieurs, résolution incomplète, mouvements convulsifs, attaques et mort dès la fin de l'injection.

A 55°, tandis que le même sérum non chauffé tue l'animal à 17 centimètres cubes par kilogramme du poids du corps, nous avons pu injecter 32 centimètres cubes par kilogramme sans produire d'action sur le système nerveux et la calorification, mais avec une action très nette sur la respiration et sur le cœur qui reviennent à la normale au bout de 2 heures.

Les expériences qui précèdent justifient complètement, ce nous semble, nos prévisions. Elles démontrent que le sérum du chien porté pendant trois quarts d'heure à une heure à une température de 52° à 53°, perd ses propriétés coagulatrices et conserve ses propriétés toxiques. Nos re-

cherches sur l'action de la chaleur viennent donc corroborer celles que nous avions faites avec le sérum additionné de chlorure de sodium et de sulfate de soude et démontrer, comme elles, *que le sang, outre ses propriétés coagulatrices, possède des propriétés toxiques.*

Telle est la première conclusion qui se dégage des expériences qui précèdent, — une autre nous paraît s'en dégager d'une manière non moins précise. En effet, si l'on remarque, d'une part, qu'un degré peu élevé de chaleur (57°) tue à la fois les propriétés coagulatrices et une bonne partie des propriétés toxiques du sérum, et, d'autre part, que les propriétés toxiques ne persistent à un degré très marqué en dehors des propriétés coagulatrices, que dans des limites très restreintes (52° à 55°), on arrive à conclure que ces *deux espèces de propriétés sont dues très probablement à des substances de nature très voisine.*

Nous aurons à revenir ultérieurement sur cette conclusion.

Ces points essentiels établis, nous voudrions en mettre en relief deux autres :

Le premier a trait à l'*influence qu'exerce le temps de chauffe sur le degré de toxicité.* Ainsi, tandis que le sérum chauffé pendant trois quarts d'heure à une heure à 53° tue le lapin immédiatement, à 41 centimètres cubes, ce même sérum chauffé pendant une heure et demie ne tue le lapin qu'au bout de 24 heures, à la dose de 45 centimètres cubes. Dans ce dernier cas, les effets physiologiques sont légers au point de vue du cœur, plus accentués au point de vue de la respiration, et très nets sur la température, qui s'élève de 38°,9 à 40°,1 ; cette hyperthermie persiste pendant deux heures, puis survient de l'hypothermie ; il y a une diarrhée très abondante, l'affaissement se produit et l'animal succombe en attaques sans qu'on retrouve à l'autopsie aucun caillot en aucun point du système circulatoire. On constate seulement de la congestion du côté des différents organes ; les poumons sont rosés sans ecchymoses, le foie et la rate sont gorgés de sang, les reins sont volumineux avec congestion intense au niveau de la substance médullaire, la vessie est vide, et les intestins sont remplis d'une bouillie diarrhéique.

Le deuxième point a trait à l'*atténuation de plus en plus marquée que produit l'élévation progressive de la température sur le degré de toxicité du sérum.* Tandis que de 52° à 53°, 40 centimètres cubes de sérum tuent encore l'animal, à 57°, 58 centimètres cubes ne tuent plus et à 59°, 60 centimètres cubes par kilogramme sont insuffisants pour produire la mort. Toutefois, si l'augmentation du chiffre thermique diminue de plus en plus la toxicité, elle ne l'abolit pas complètement. Si, en effet, avec 58 centimètres cubes par kilogramme, nous n'avons pas produit la mort, nous avons obtenu, néanmoins, des effets sur la respiration et le cœur, effets atténués, mais s'exerçant dans le même sens qu'avec un sérum non chauffé.

Recherches expérimentales sur l'influence de la laparotomie sur la péritonite tuberculeuse,

par le M. Dr N. Stchégoleff.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Straus.*)

Mes recherches ont porté sur des chiens, à qui j'inoculais, dans le péritoine, des cultures de tuberculose humaine. Un certain nombre de ces chiens ont été laparotomisés, à des intervalles variables; d'autres chiens, inoculés en même temps, sont restés en expérience, sans intervention chirurgicale, et ont servi d'animaux témoins. Les animaux laparotomisés ont été sacrifiés au bout d'un temps plus ou moins long et l'examen histologique de leurs organes a été pratiqué en détail. Voici les conclusions auxquelles je crois pouvoir arriver, à la suite de ce travail :

1° La péritonite tuberculeuse des chiens peut guérir par la laparotomie.

2° La guérison n'est possible qu'au début du processus; lorsque la laparotomie est faite à une période avancée de la péritonite tuberculeuse elle n'amène pas la guérison, mais simplement une amélioration aboutissant à une survie plus longue.

3° Dans le processus de régression des produits tuberculeux du péritoine survenant après la laparotomie, le rôle principal revient à la réaction inflammatoire caractérisée par l'infiltration des cellules embryonnaires : la phagocytose et le développement actif du tissu conjonctif. Le faible processus réactionnel qui existe également chez les animaux non opérés, ne suffit pas pour arrêter le développement du processus morbide. Sous l'influence de certains agents physiques par l'intermédiaire desquels la laparotomie agit, le processus réactionnel devient plus accusé : les tissus qui entourent les foyers tuberculeux s'infiltrent de cellules embryonnaires qui forment une véritable barrière à l'extension du foyer, et entrent en lutte avec les bacilles qu'ils renferment; les éléments jeunes s'organisant en tissu conjonctif jeune qui, à son tour, subit la transformation fibreuse; enfin, les éléments spécifiques de la tuberculose périssent et sont résorbés.

4° Il est probable que l'action curative que la laparotomie exerce sur la péritonite tuberculeuse tient à son ensemble d'agents physiques. Parmi ces derniers, il faut compter le traumatisme mécanique que subit le péritoine pendant la laparotomie; les influences thermiques; la pénétration d'air dans la cavité abdominale et, peut-être encore, l'action de la lumière. L'ensemble de ces phénomènes agit d'une façon irritante sur le péritoine malade, et cette irritation est suivie d'une réaction inflammatoire plus ou moins intense, indispensable pour l'arrêt du processus morbide.

5° Contrairement à l'opinion de Vierordt et à celle de Riva, l'évacua-

tion exacte de l'exsudat et de la cavité abdominale ne constitue pas la cause exclusive de la guérison. Dans mes expériences, la guérison, par la laparotomie, de la péritonite tuberculeuse a été observée justement dans les cas où pendant l'opération on ne trouvait pas de liquide dans le péritoine.

6° Les chiens doivent compter parmi les animaux assez sensibles à la tuberculose.

ERRATUM

Dans le procédé indiqué par M. Malassez, page 531 des *Bulletins*, l'alcool au tiers acétifié qu'il recommande pour dissoudre les globules rouges en préparation sèche, doit être acétifié au 100e, à 1 p. 100, et non au 1100e, comme il a été imprimé. De même pour la solution d'acide chromique destinée à fixer les globules desséchés, elle doit être au 100e, à 1 p. 100, et non au 1100e.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 21 JUILLET 1894

M. A. Charrin : Les lésions des séreuses, au cours de l'infection, peuvent être d'origine chimique ou toxique. — M. J. Luys : De la reviviscence de la sensibilité du membre amputé chez un sujet en état hypnotique. — MM. A. Gilbert et L. Fournier : Sur un cas de fièvre typhoïde compliquée de parotidite double et suivie de lithiase biliaire. — M. le Dr P. Jacques : Contribution à l'étude des nerfs du cœur. — MM. L. Guinard et Gustave Geley : Action anesthésique locale de la spartéine. — MM. E. Gley et A. Terson : Note sur des altérations oculaires survenues chez un chien diabétique à la suite de l'extirpation du pancréas. — MM. Mairet et Bosc : Etude comparative des effets produits par les propriétés toxiques et par les propriétés coagulatrices du sérum. — MM. Mairet et Bosc : Recherche sur les causes de la toxicité du sérum sanguin. — M. J. Danysz : Forme *Isaria* de la muscardine du ver blanc sur un milieu nutritif artificiel. — M. Alfred Giard : Sur les formes agrégées de divers hyphomycètes entomophytes. — M. F. Tourneux : Sur les modifications structurales que présentent les fibrilles des muscles jaunes des insectes en passant de l'état de repos à l'état de contraction. — M. Léon Guignard : Sur l'origine des sphères directrices. — MM. L. Lapicque et Ch. Marette : Recherches sur les variations physiologiques de la toxicité urinaire. — M. Félix Regnault : Déformation du corps du fémur dans les fractures et arthrites sèches. — M. Ch. Morot : Trois chats nouveau-nés réunis par leurs cordons ombilicaux entrelacés. — MM. Butte et Peyrou : Action de l'ozone sur la nutrition élémentaire. — M. J. Lefèvre : Influence exercée par l'air froid sur les températures centrale et cutanée ou résistance opposée par l'organisme de l'homme aux atteintes longues et relativement douces du froid. — MM. A. Gilbert et L. Modiano : De l'action du bicarbonate de soude sur le chimisme stomacal dans l'hypopepsie.

Présidence de M. Dejerine.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Gley. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société la notice que j'ai dû écrire pour les *Archives de physiologie* (numéro du 1er juillet 1894) sur notre ancien et très regretté président Brown-Séquard. Le première partie de cette notice consiste en un court résumé de la vie mouvementée de Brown-Séquard; et la seconde, beaucoup plus longue, est un exposé de son œuvre. Cette œuvre est si considérable — où le sait-on mieux qu'à la Société de Biologie ? — que j'ai dû naturellement, et faute aussi d'une place suffisante, me borner à en indiquer les parties principales et à en montrer les résultats généraux.

A cette notice est joint un beau portrait, que l'éditeur des *Archives*, M. G. Masson, a bien voulu faire faire, d'après une photographie, datant d'environ vingt ans, obligeamment communiquée par notre collègue M. E. Dupuy.

Les lésions des séreuses, au cours de l'infection, peuvent être d'origine chimique ou toxique,

par M. A. Charrin.

On sait aujourd'hui que la plupart des lésions qui se développent au cours de l'infection sont en partie causées, le plus souvent et plus immédiatement, par les sécrétions bactériennes. — Pour les altérations hépatiques, digestives, rénales, pulmonaires, nerveuses, cutanées, pour celles qui intéressent les viscères, les vaisseaux, le cœur, pour les hémorragies, etc., etc., la démonstration repose sur un nombre respectable d'expériences.

Les preuves ne sont ni aussi claires, ni aussi abondantes, quand il s'agit des modifications qui se produisent du côté des séreuses.

Aussi, je profite de l'occasion qui se présente pour placer sous les yeux des membres de la Société des pièces anatomiques établissant, par leur simple aspect, que ces membranes séreuses n'échappent pas à ces influences.

Le 27 juin 1894, on injecte, dans le genou droit d'un lapin, 3 gouttes de toxines pyocyaniques ; ces toxines se composent principalement des principes que le filtre de porcelaine retient, parmi ceux que fabrique le bacille du pus bleu ; on les a stérilisées par une série de chauffages à 66° pendant 4 heures, 5 jours de suite; on introduit parallèlement 3 gouttes de bouillon dans l'articulation d'un second lapin 2.

Le 29 juin, on pratique cette même injection dans le péritoine d'un lapin 3 et dans la plèvre gauche d'un lapin 5 ; cette injection pleurale est réduite à 2 gouttes; on fait pénétrer du bouillon stérile, dans des conditions identiques, dans les cavités abdominale et thoracique d'animaux témoins.

Le lapin 5, amaigri de 249 grammes, succombe le 7 juillet. — La plèvre droite renferme 3 centimètres cubes d'un liquide légèrement louche ; il existe, en particulier sur le feuillet pariétal, quelques néo-membranes molles, blanchâtres, à peine organisées. — Les autres viscères paraissent indemnes.

On sacrifie l'animal témoin 6 ; la plèvre qui a reçu le bouillon offre, pour toute altération, un mince exsudat sensiblement ovoïde, dont le grand diamètre ne dépasse pas 8 millimètres.

Le lapin 3 meurt le 12 juillet ; il a eu de la diarrhée durant la dernière semaine ; son poids s'est abaissé de 1,980 à 1,795.

La cavité péritonéale ne contient pas d'épanchement ; les réseaux capillaires de la séreuse sont médiocrement injectés ; des fausses membranes assez discrètes tapissent quelques anses intestinales ; il existe un faible degré d'entérite. — On ne note rien de spécial du côté des autres appareils.

Aucun désordre ne se rencontre chez le témoin 4, soit dans l'abdomen, soit ailleurs.

Le lapin 1 a survécu jusqu'au 20 de ce mois, offrant de temps à autre de la diarrhée, maigrissant de 1,920 à 1,610.

L'articulation droite, injectée le 27 juin, était, dès le 8 juillet, notablement plus volumineuse que la gauche; le 13, on a ponctionné la synoviale, à l'aide d'une seringue de Pravaz stérilisée; le liquide, retiré par aspiration mesurait près de 2 centimètres cubes; semé sur agar, tant au contact qu'à l'abri de l'air, il n'a fait apparaître aucune colonie; au moment de la mort, on l'a de nouveau semé; des germes appartenant à l'espèce staphylococcus albus se sont développés.

Il est aisé de constater, sur les pièces, la coloration grisâtre, l'usure, l'érodement des cartilages, qui, inversement par places sont parfaitement intacts; on note aussi l'épaississement des ligaments, l'hypertrophie légère des épiphyses, l'atrophie des muscles antérieurs de la cuisse, etc.

Le genou droit du témoin semble intact.

Telles sont, parmi les plus typiques, quelques-unes de nos expériences relatives à ce sujet.

En somme, on a pu réaliser des lésions des séreuses à l'aide des toxines, plus spécialement en utilisant les protéines.

Quand, au cours ou dans la convalescence d'une infection, on reconnaît des localisations du côté de ces séreuses, pleurales, péritonéales, synoviales, etc., il est clair qu'il convient de songer à une généralisation du mal primitif ou à une infection secondaire.— Si, dans le liquide, dans les parois, dans les fausses membranes, dans les flocons fibrineux, on ne met en évidence, par les préparations, par les cultures à l'air ou sans air, aucun être vivant, il sera légitime de supposer que les phagocytes, que les propriétés bactéricides des humeurs, que le défaut d'aliments, que la vieillesse, etc., ont pu anéantir les agents pathogènes. Toutefois, on devra penser que peut-être les lésions sont d'ordre toxique, d'ordre chimique.—Chez le goutteux, les urates, l'acide urique irritent les synoviales; chez les brightiques, les poisons que le rein n'élimine plus, en tombant dans la plèvre, déterminent l'hydro-thorax, comme ils causent des bronchites, des entérites, etc. — Ces poisons, nés de la vie de nos propres cellules, sont capables d'altérer anatomiquement et fonctionnellement les divers tissus, systèmes, viscères ou appareils de l'économie. — Il en est ainsi des sécrétions des bactéries.

La circulation les transporte à l'état soluble ou sous forme de cadavres, car le protoplasma est particulièrement offensif; ces produits détériorent les membranes; la pathologie cellulaire entre en scène; elle continue son évolution, provoquant parfois la greffe secondaire d'un microbe.

De la reviviscence de la sensibilité du membre amputé chez un sujet en état hypnotique,

par M. J. Luys.

Je présente à la Société un sujet atteint de troubles de la sensibilité, lesquels, à mon avis, n'ont pas encore été signalés.

Il s'agit de la reviviscence des impressions sensitives dans un membre amputé chez un sujet en état d'hypnotisation.

Le nommé M..., menuisier, vingt-huit ans, a subi, il y a cinq ans, la désarticulation complète du petit doigt de la main droite, à la suite d'un traumatisme. Ce sujet est entré dans mon service à la Charité pour des accidents nerveux caractérisés par des phénomènes subits de léthargie et de somnambulisme. — Je me suis aperçu qu'il était facilement hypnotisable et, qu'au moment où il était en état hypnotique, la région correspondant au moignon de la section du membre amputé donnait des signes de douleur. J'ai noté en même temps que cette sensibilité reviviscente se prolongeait le long de la continuité du doigt absent comme si elle se manifestait sous forme d'un courant nerveux centrifuge et, qu'en faisant des pincements, des piqûres à la place qui devait être occupée par le doigt absent, le malade accusait une exquise douleur. Il se plaignait des piqûres et du mal qu'on lui faisait.

Vous voyez que les choses se passent comme je l'indique.

La sensibilité du doigt coupé renaît et s'extériorise et, si je fais un pincement ou une piqûre le long du courant sensitif qui *s'échappe*, le patient sent la douleur et se plaint vivement.

J'ai maintes et maintes fois répété ces expériences devant les auditeurs qui suivaient mes cours, et eux-mêmes l'ont vérifié.

Bien plus, voici encore une série de manifestations surajoutées et qui donnent à ce phénomène étrange une confirmation toute spéciale.

Ce n'est pas seulement la sensibilité consciente qui est sollicitée chez lui, c'est la sensibilité trophique du bras de la peau de l'avant-bras qui est sympathiquement associée à la douleur et qui se révèle par des manifestations spéciales, trophiques.

Ainsi, voici le phénomène étrange qui se révèle : à la suite des piqûres douloureuses ressenties par le malade, ayant comme point d'origine le trajet du doigt amputé et répercutées par les centres corticaux, j'ai vu des traces d'érythème, des empâtements du tissu sous-cutané de l'avant-bras se manifester, des lymphangites partielles apparaître, etc., et en un mot des manifestations physiques tangibles se révéler, à la suite d'irritations, en apparence fictives, pratiquées sur les courants sensitifs qui échappaient à la vue.

L'explication physiologique de cet étrange phénomène est encore entourée de bien des difficultés, et sous forme dubitative j'expose l'explication suivante.

Chacun sait que les amputés souffrent à un moment donné dans le membre qu'ils ont perdu. — J'en ai connu un qui, ayant été amputé de la jambe, se plaignait d'une façon très vive par moments de ressentir les douleurs lancinantes d'un cor qu'il avait au pied. Et cela étant, il est

évident que par cela même que les régions centrales de l'écorce servent normalement de réceptions à toutes les impressions sensitives, celles-ci peuvent rester silencieuses. — Mais sous l'influence d'un état nouveau produit par l'hypnotisation, elles révèlent alors leurs énergies latentes et développent des courants sensitifs engourdis.

Dans ce cas particulier, dans les conditions normales de sa vie, le sujet n'éprouve pas ces sensations reviviscentes de son doigt amputé; mais, vient-il être mis à l'état hypnotique, les centres sensitifs et trophiques de l'écorce sont, du fait même de l'état hypnotique, mis dans des conditions extra-physiologiques. — Il se passe alors chez lui, comme chez tous les sujets hypnotisés, un état tout nouveau des forces nerveuses centrales en vertu duquel la sensibilité disparaît instantanément du tégument cutané, et l'anesthésie est plus ou moins généralisée alors. — Se transforme-t-elle en motricité pour produire les phénomènes d'hyperesthésie neuro-musculaire? — Se disperse-t-elle dans d'autres aires de l'écorce pour donner à d'autres départements une vivacité et un éclat insolite? — Ou bien s'écoule-t-elle comme un fluide par l'extrémité digitale en s'extériorisant? — Malheureusement, sur ces différents points la physiologie cérébrale est encore incertaine, et les psychologues modernes ne paraissent pas s'intéresser à cet ordre de faits tout nouveaux.

Toujours est-il que dans le cas présent l'hypothèse qui consiste à envisager une portion de la sensibilité se dégageant par les extrémités digitales paraît être la plus vraisemblable. Richembach, dans ses études, a déjà signalé l'existence de ce phénomène perceptible dans l'obscurité et M. de Rochas a rapporté récemment des faits de cet ordre (1).

Et c'est en vertu de cette puissance d'extériorisation, que la sensibilité du membre amputé qui sommeille dans les régions sensitives de l'écorce de notre sujet, sous l'influence des perturbations de l'état hypnotique, se dégage comme un courant centripète de son foyer générateur. Elle s'extériorise et se révèle alors avec des modalités variées sensitives et trophiques. — Ce sont les courants trophiques sollicités centralement qui détermineraient alors des troubles circulatoires consécutifs de la peau de l'avant-bras et qui représentent alors la mise en action des centres trophiques intra-corticaux dont l'activité devient reviviscente (2).

(1) De l'objectivité des effluves perçus sous forme de lumière dans l'état hypnotique (*Annales d'Hypnologie et de Psychiatrie*, juin, p. 185).

(2) Je rappelle à ce propos les curieuses expériences de M. de Rochas qui, à un moment donné, a pu recueillir les effluves de cette sensibilité en mouvement sur la surface d'un verre d'eau comme dans un condensateur. — Sur le sujet ici présent, j'ai pu répéter les mêmes expériences et constater que la soustraction inopinée des effluves sensitifs amenait, au moment du réveil et pendant un jour ou deux, un état mental tout à fait spécial d'irritation inconsciente chez ledit sujet. Ce sera l'objet d'une communication ultérieure.

Sur un cas de fièvre typhoïde compliquée de parotidite double et suivie de lithiase biliaire,

par MM. A. Gilbert et L. Fournier.

Nous avons récemment observé à l'hôpital Tenon un cas de fièvre typhoïde intéressant par ses complications glandulaires.

Voici le résumé de cette observation :

Une jeune femme de vingt et un ans, entre, le 26 février dernier, à l'hôpital Tenon; elle est au huitième jour d'une fièvre typhoïde. Elle n'a jamais été malade antérieurement; elle a eu une grossesse à dix-neuf ans.

Deux jours après son entrée à l'hôpital elle présente une éruption très nette de taches rosées. Ce jour même elle commence à se plaindre d'une douleur légère au niveau de la parotide droite; le lendemain, 1er mars, la région est assez tuméfiée, rouge extrêmement douloureuse. La fièvre est vive, la malade a du délire. Le 3 mars, il y a de la fluctuation, on incise et on donne ainsi issue à une grande quantité de pus.

Déjà à ce moment, la parotide gauche est devenue à son tour légèrement volumineuse et douloureuse; les accidents suivent la même marche et, le 6 mars, on pratique une incision.

L'examen bactériologique du pus des deux parotidites révèle la présence à l'état pur du staphylocoque doré.

Par la suite, la maladie évolue régulièrement, sans aucun phénomène particulier : la malade sort guérie le 4 avril; dès le 23e jour de sa maladie, la température était revenue à la normale.

Le 9 juin, trois mois et demi environ après le début de sa fièvre typhoïde, elle rentre de nouveau à l'hôpital. Elle a été prise pendant la nuit, quelques heures après son repas, de frissons, d'une vive douleur au niveau de la région hépatique et de vomissements verdâtres.

Le siège de la douleur est au niveau de la vésicule; cette douleur aiguë, paroxystique, fortement exagérée par la pression au niveau de la vésicule, s'irradie vers l'épigastre; mais l'examen de cette dernière région n'est pas douloureux.

Après un intervalle de calme complet, les douleurs et les vomissements reparaissent la nuit suivante, s'accompagnant cette fois d'une élévation assez considérable de la température (39°,8). Les douleurs, l'intolérance gastrique et la fièvre se continuent le lendemain 10 mars, puis tout enfin disparaît assez brusquement le surlendemain 11 mars. On n'a noté aucun symptôme de rétention biliaire. Un examen rigoureux des selles n'a pas fait découvrir de calcul ni de sable biliaire. La malade passe encore huit jours à l'hôpital, puis sort complètement guérie.

Cette observation présente deux particularités intéressantes : 1° une parotidite double, survenue d'une façon très précoce, au début de la période d'état; 2° une première crise de coliques hépatiques deux mois

après la terminaison de la fièvre typhoïde, la malade n'ayant jusque-là jamais présenté d'accidents de lithiase même après sa grossesse.

Le mécanisme des infections parotidiennes au cours de la fièvre typhoïde est aujourd'hui à peu près complètement élucidé (1). C'est presque toujours celui des affections ascendantes.

Sous l'influence de la maladie générale, — peut-être de la présence de produits toxiques dus à l'agent pathogène, peut-être aussi sous l'influence de l'élévation thermique que déterminent ces produits (Liebermeister), les appareils glandulaires subissent dès le début des modifications profondes qui ont été décrites pour la première fois par Hoffmann (2) : parotides dures, comme distendues, de couleur jaunâtre; cellules volumineuses, tuméfiées. multinucléées, granuleuses, remplissant les acini; plus tard parotides molles, rougeâtres. avec dans le tissu conjonctif interlobulaire et alors qu'il n'y a pas à proprement parler parotidite, de petits amas irrégulièrement disséminés de cellules rondes. MM. Cornil et Ranvier ont aussi observé chez des typhiques, outre ces amas de cellules rondes, la dégénérescence graisseuse des acini glandulaires.

On constate en même temps une diminution, un arrêt de la fonction sécrétoire; la compoint salivaire est profondément modifiée. Dès ce moment la glande est en état d'infériorité. Les micro-organismes de la bouche, qui déjà à l'état normal prennent position dans les parties inférieures du canal excréteur, ne sont plus entraînés par le flux du liquide sécrété, — et d'un liquide peu favorable à leur développement. Ils ne trouvent plus devant eux le plus solide obstacle à l'envahissement de l'organe, un parfait fonctionnement physiologique. Dès lors ils se développent librement et, par ce fait même, remontent de la terminaison du canal excréteur, où ils restaient cantonnés, jusque dans les portions les plus profondes de ce canal et de ses divisions, jusque dans les culs-de-sac glandulaires eux-mêmes.

Chez notre malade il faut remarquer la précocité de la complication parotidienne. Le plus souvent les parotidites qui surviennent au cours même de la fièvre typhoïde. celles que les anciens auteurs nommaient

(1) Schutzenberger. — Mécanisme de la formation des parotidites dans la fièvre typhoïde. *Gazette méd. de Strasbourg,* 1872.

Crocq (de Bruxelles). — Catarrhe de la cavité buccale propagé à la parotide par le canal de Sténon. *Bull. de l'Acad. de médecine,* 1873.

Mirabel. — Thèse de Paris, 1883.

Hanau. — Ueber die Entsehung der eitrigen Entzündung des Speicheldrüsen. *Beitr. z. path. Anat. und z. allg. Path.,* 1889.

Pilliet. — Double suppuration des glandes sous-maxillaires. *Bull. Soc. Anat.,* 1890.

Claisse et Dupré. — Infections salivaires. *Arch. de méd. expériment.,* 1894.

(2) Hoffmann. *Recherches sur les altérations pathologiques des muqueuses dans la fièvre typhoïde.* Leipzig, 1869.

parotidites acritiques pour les distinguer des parotidites survenant au déclin des fièvres graves et qui, pour eux, faisaient partie du cortège des phénomènes critiques, le plus souvent ces parotidites acritiques, précoces, n'apparaissent que vers le 12e ou le 14e jour de la maladie, en pleine période d'état. Dans notre cas c'est au 10e jour de la fièvre typhoïde, presque en même temps que les taches rosées que les premiers signes de l'infection parotidienne se sont montrés.

De plus, la complication fut bilatérale. Or, si la parotidite simple est relativement rare au cours de la fièvre typhoïde, la parotidite double est presque exceptionnelle.

Enfin malgré la gravité pronostique attribuée généralement à cette complication, notre malade a guéri d'une façon assez rapide.

Le second point intéressant de notre observation est l'apparition, deux mois après une fièvre typhoïde, d'un premier accès de coliques hépatiques.

Le nombre des cas où la lithiase a succédé à la dothiénentérie est aujourd'hui assez considérable (1). Bernheim (2) avait un des premiers entrevu cette relation et invoqué, pour l'expliquer, la propagation possible aux voies biliaires « du catarrhe gastro-intestinal typhique ».

D'autre part, les recherches de MM. Dupré, Gilbert et Girode, Chiari, en démontrant chez des typhiques atteints ultérieurement de cholécystite et de lithiase, la présence du bacille d'Eberth dans la vésicule, ont substitué à l'hypothèse de Bernheim la notion exacte de l'infection biliaire et permis d'établir la théorie de la *cholécystite typhique lithogène.*

En résumé, il s'est agi ici d'une fièvre typhoïde au cours de laquelle s'est produite une parotidite double et qui a été suivie d'une première crise de coliques hépatiques.

Si l'on admet, comme, pour notre part, nous sommes portés à le faire, l'origine microbienne de la lithiase, le fait précédent peut être considéré comme un exemple d'infection glandulaire multiple, par le staphylocoque doré au niveau des parotides et vraisemblablement par le bacille d'Eberth au niveau de la vésicule.

Le mécanisme de cette infection a été semblable pour les appareils glandulaires atteints ; mais les résultats ont varié suivant le milieu infecté.

Contribution a l'étude des nerfs du cœur,
(*Note préliminaire*),

par M. le Dr P. Jacques,
Chef des travaux anatomiques à la Faculté de médecine de Nancy.

Si le scalpel a pu nous fournir des connaissances suffisantes sur l'origine et la disposition des nerfs du cœur jusqu'à leur pénétration dans

(1) Dufourt. *Rev. de Méd.*, 1893.
(2) Bernheim. *Dict. Dechambre*, art. « Ictère » 1889.

cet organe, les notions que nous possédons sur leur trajet ultérieur et notamment sur leurs terminaisons, sont encore incomplètes ou controversées. Les recherches que j'ai entreprises à ce sujet en utilisant les nouvelles méthodes de coloration du système nerveux m'ont permis d'élucider certains détails.

1° *Trajet des nerfs à la surface du myocarde.* — Si l'on en croit les auteurs classiques les plus récents, les filets issus des plexus coronaires partageraient le trajet et la distribution des artères, qu'ils n'abandonneraient que pour plonger dans le muscle. J'ai pu me convaincre, par l'injection dans le système coronaire du chien d'une solution concentrée de bleu de méthylène qu'une telle description n'était pas exacte. On voit en effet, grâce à cet artifice, émergeant du tissu cellulo-adipeux des sillons auriculo-ventriculaire et interventriculaire, de nombreux faisceaux nerveux colorés en bleu foncé. Leur direction générale, bien qu'analogue à celle des artères de moyen volume, n'est cependant pas d'ordinaire parallèle à celles-ci, et peut même les croiser perpendiculairement. Ces faisceaux forment par leur ensemble un plexus indépendant du système vasculaire, à mailles verticalement allongées sur le ventricule, à mailles irrégulières sur les oreillettes. Leur situation est toute superficielle : ils cheminent immédiatement au-dessous du péricarde et descendent jusqu'à la pointe. Çà et là apparaissent comme de petits renflements sessiles ou brièvement pédiculés sur le trajet des faisceaux, de petits ganglions fortement colorés. On les observe surtout au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, sur les oreillettes et la partie supérieure des ventricules. De ce plexus sous-péricardique partent deux ordres de filets : les premiers, destinés à la séreuse, forment dans son épaisseur deux réseaux de fibres sans myéline ; l'un profond, à mailles relativement étroites ; l'autre, sous-endothélial, à mailles plus larges. Les filets du second groupe, les plus importants, s'enfoncent dans le myocarde dont ils innervent principalement les couches externes.

J'ai étudié comparativement avec les méthodes d'Ehrlich et de Golgi les ganglions annexés au plexus sous-péricardique ; je les ai trouvés formés d'un nombre variable, mais toujours assez faible, de cellules, et généralement situés à proximité immédiate d'un faisceau dans lequel se jettent le plus grand nombre de leurs expansions. Parfois, on rencontre des cellules isolées au milieu d'un faisceau de fibrilles auxquelles se joignent leurs prolongements tant protoplasmatiques que cylindraxile. Les éléments de ces ganglions sont volumineux, habituellement multipolaires, rarement unipolaires, et cela aussi bien dans les oreillettes qu'au niveau des ventricules (Chien, Rat). Ils sont réunis en amas plus ou moins serrés, mais montrent toujours dans leurs interstices des filaments nerveux contournés.

2° *Trajet intra-myocardique et terminaisons.* — Le mode de distribution des nerfs au myocarde est un peu différent dans les oreillettes et dans les ventricules. Dans les ventricules, on peut distinguer deux systèmes à peu près indépendants : l'un externe, à rameaux concentriques, et partageant la direction des fibres musculaires unitives auxquelles il est destiné ; il provient du plexus sous-péricardique. Le second système, dont les branches principales descendent parallèlement à l'axe des ventricules, tire directement son origine

des plexus périvasculaires du sillon auriculo-ventriculaire, s'enfonce dans le myocarde et se distribue aux fibres propres de chacun des ventricules. Des filets issus de ce dernier système rampent sous l'endothélium endocardique où ils forment un réseau assez riche. Quant aux nerfs des oreillettes, ils dépendent pour la plupart du plexus sous-péricardique.

Les troncs nerveux issus de ces diverses origines pénètrent dans le muscle cardiaque, émettant latéralement de nombreuses branches qui courent entre les faisceaux primitifs. Celles-ci ont un trajet plus ou moins rectiligne dans leur ensemble mais toujours onduleux et parfois très long; elles présentent çà et là des renflements souvent volumineux, rarement assez nombreux pour imprimer à la fibre l'aspect moniliforme. Ce sont elles qui jettent de distance en distance sur les faisceaux adjacents de très fines fibrilles variqueuses, qui se terminent, après s'être ramifiées encore, les unes à la surface du faisceau, les autres dans son intérieur, entre les cellules musculaires.

Les appareils terminaux que met en évidence la méthode de Golgi n'offrent pas un aspect unique. La forme la plus commune semble être constituée par des épaississements assez larges, fusiformes, globuleux ou piriformes, tantôt traversés suivant leur axe par la fibrille terminale, tantôt latéralement situés et appendus à celle-ci par un court pédicule, ou sessiles sur elle. Souvent aussi on voit des fibrilles nettement variqueuses s'amincir progressivement par des divisions successives et se terminer librement par de petits boutons. La première forme est tout à fait comparable aux terminaisons qu'on rencontre dans les muscles striés de certains animaux inférieurs (vers, crustacés, mollusques); la seconde se rapprocherait plutôt des terminaisons sensitives.

J'ai observé dans l'épaisseur des valvules auriculo-ventriculaires un appareil nerveux bien développé formé de fibrilles variqueuses et parallèles.

Les principaux troncs nerveux intra-cardiaques échangent fréquemment des fibrilles anastomotiques et constituent de même qu'à la surface du myocarde un véritable plexus. Pour ce qui est des fibrilles terminales, leur union en un réseau me semble beaucoup moins certaine, et, en tous cas, les anastomoses, s'il en existe entre elles, doivent être rares.

Outre les cellules incontestablement nerveuses des glanglions superficiels, on rencontre encore, disséminées çà et là dans les parois du myocarde, d'autres figures cellulaires dont l'interprétation est beaucoup plus ardue. Celles-ci sont toutes de taille plus faible que les précédentes; elles possèdent un corps fusiforme et des prolongements tantôt courts, tronqués, irréguliers et épineux, tantôt lisses, réguliers et paraissant se continuer par des filaments nerveux. Si, dans le premier cas, les caractères des prolongements, la situation habituelle des éléments à proximité de portions de muscles ayant subi une imprégnation partielle, semblent autoriser à les classer parmi les cellules du tissu conjonctif (encore pourrait-on objecter qu'il s'agit d'artifices de préparation), il me paraît difficile de refuser à ceux du second type toute relation avec le système nerveux, de même qu'il serait téméraire de les élever d'emblée à la dignité de cellules glanglionnaires sympathiques, comme l'a fait Berkley. Peut-être quelques formes pourraient-elles s'expliquer par de larges nodosités développées sur le trajet de fibres nerveuses au point d'origine de rameaux collatéraux.

Quoi qu'il en soit, et malgré l'avantage qu'il y aurait au point de vue physiologique à admettre l'existence de cellules nerveuses dans le myocarde, la question ne me paraît pas encore susceptible d'être définitivement tranchée par les seuls résultats fournis par la méthode au chromate d'argent.

Action anesthésique locale de la spartéine,

par MM. L. Guinard et Gustave Geley.

La spartéine, déjà parfaitement étudiée comme cardiaque par MM. Laborde, Bochefontaine, Legris et par M. G. Sée n'a pas fait l'objet d'étude complète, se rapportant à l'action anesthésique locale qu'elle peut produire. M. Rommel dit cependant l'avoir essayée sans succès dans l'insensibilisation de la conjonctive et c'est, à notre connaissance du moins, la seule indication existant sur l'usage de ce médicament comme anesthésique.

Or, les résultats que nous obtenons par l'emploi des applications périphériques de spartéine dans la régulation de la température et le traitement des maladies aiguës à détermination cutanée, résultats qui rapprochent cet alcaloïde de la cocaïne et de l'hélléboréine, nous ont conduits à rechercher si la spartéine est vraiment dépourvue de tout effet sur les terminaisons nerveuses sensitives. Les expériences nombreuses que nous avons faites sur la grenouille, le cobaye, le lapin et le chien, ainsi que nos essais sur l'homme nous permettent d'accorder à la spartéine une action anesthésique locale évidente dont les quelques exemples suivants donneront une idée.

I. — Si on plonge l'extrémité d'une patte de grenouille dans un verre de montre, contenant une solution de sulfate de spartéine au 1/20, on constate, après un temps variable, généralement assez long, 20 à 40 minutes par exemple, une insensibilisation profonde de cette extrémité, qu'on peut pincer fortement sans provoquer de réaction de l'animal. Cette insensibilisation qui toutefois ne paraît pas aussi profonde que celle que produit la cocaïne a, en revanche, une durée plus prolongée et, quand l'imprégnation a été bonne, peut se constater encore après 3 et 4 heures.

II. — Nous avons expérimenté chez le cobaye par instillation dans l'œil et par injection interstitielle ou hypodermique.

a.) Dans l'œil d'un cobaye on fait tomber deux gouttes d'une solution de sulfate de spartéine au 1/20, en ayant soin d'immobiliser l'animal un certain temps pour favoriser le contact. Au bout de 35 minutes environ, la sensibilité paraît émoussée et va en s'atténuant de plus en plus. — L'insensibilisation est parfaite au bout de 50 minutes et, 1 h. 1/2 après, elle est encore assez profonde pour que nous puissions dilacérer la muqueuse avec des ciseaux, sans provo-

quer de mouvements de défense, ce qui ne peut se faire du côté opposé. — Nous avons répété cette expérience sept fois, et dans un de nos essais nous avons pu taillader, sans douleur, la muqueuse oculaire d'un cobaye, 3 heures après l'instillation de la spartéine.

b.) Les injections de spartéine ne paraissent pas douloureuses, et c'est habituellement 10 minutes après la piqûre, que le point imprégné de médicament se montre insensible. — Cette insensibilisation est beaucoup plus profonde que celle que l'on obtient sur l'œil et se prolonge aussi davantage. Dans plusieurs de nos essais nous avons pu inciser la peau et pratiquer une opération dans la partie insensibilisée, 2 heures, 2 h. 1/2, 3 h. 1/2, 4 heures et même 6 heures après une injection de sulfate de spartéine.

III. — Chez le lapin, par instillation conjonctivale, on voit manifestement la différence qu'il y a entre l'anesthésie cocaïnique et l'anesthésie produite par la spartéine, celle-ci étant moins rapide, moins profonde, mais beaucoup plus prolongée que celle-là. — Ainsi, dans une de nos expériences, l'anesthésie n'a été véritablement complète qu'une heure vingt après l'instillation, mais elle était encore suffisante, après 3 h. 30, pour qu'à ce moment il fût possible d'écraser le corps clignotant entre les mors d'une pince, sans que l'animal se défendît. — L'injection hypodermique a donné, chez le lapin, les résultats relevés chez le cobaye, avec un peu moins de durée cependant.

IV. — Chez le chien, l'imprégnation conjonctivale par la spartéine se fait très difficilement et très lentement; cependant on arrive à obtenir une modification de la sensibilité qui est bien évidente, mais toujours inférieure à celle que produit la cocaïne. Les injections hypodermiques, surtout les injections interstitielles, donnent au contraire des résultats excellents et comparables à ceux que l'on constate chez le cobaye.

V. — Enfin nous avons remarqué sur nous-mêmes qu'une injection interstitielle de sulfate de spartéine (1/2 centimètre cube de la solution au 1/20e) dans la peau de la cuisse, produisait une insensibilisation locale de 1 h. 30 et que l'instillation dans l'œil de quatre gouttes d'une solution de 1 pour 40 émousse manifestement la sensibilité cornéenne.

En somme, les diverses expériences que nous avons faites nous ont laissé le sentiment que la spartéine est un anesthésique local sur lequel on peut fonder quelque espoir pour la pratique, car ce médicament n'est pas irritant; il est moins toxique que la cocaïne et ne paraît pas déterminer les modifications vaso-motrices et de tension oculaire qu'on reproche à cette dernière.

Nous avons remarqué que la solution préparée en faisant dissoudre la spartéine sirupeuse dans l'eau acidulée par des proportions justes suffisantes d'acide sulfurique, est plus active que celle que l'on obtient avec le sulfate de spartéine cristallisé.

Enfin, il nous a semblé qu'on pourra parfois retirer quelques avantages de l'emploi d'un mélange à parties égales de cocaïne et de spartéine.

En terminant nous tenons à insister sur ce fait que, pour obtenir l'anesthésie spartéinique, il importe que l'imprégnation médicamenteuse soit

prolongée et parfaite; c'est probablement la raison pour laquelle les injections interstitielles donnent de meilleurs résultats que les instillations oculaires.

(*Laboratoire de M. le professeur Arloing.*)

Note sur des altérations oculaires survenues chez un chien diabétique a la suite de l'extirpation du pancréas,

par MM. E. Gley et A. Terson.

Il a été, l'année dernière, présenté à la Société par M. Gley un chien, diabétique à la suite de l'extirpation du pancréas, qui était atteint de kératite, avec conservation de la sensibilité de la cornée (1). L'animal, depuis trois mois, éliminait de 70 à 110 grammes de glycose par jour et avait énormément maigri; il s'agissait donc d'un diabète très grave.

Les altérations oculaires ont consisté en une double kératite, d'abord diffuse; d'un côté, l'opacité s'est peu à peu centralisée et est devenue kératoconique, dépolie par suite de la chute de l'épithélium, sans véritable ulcération, enfin mollasse (d'où le changement de courbure de la cornée), se laissant déprimer par le contact d'un stylet; de l'autre côté, les lésions, de même ordre, ont été beaucoup moins marquées, réduites à une nébulosité centrale; les parties qu'abandonnait peu à peu l'opacité sont redevenues transparentes, de courbure régulière, sans présenter aucun envahissement vasculaire.

Après la mort de l'animal, ses yeux ont été enlevés et placés, pour les faire durcir, dans le liquide de Baumgarten. Les résultats des examens microscopiques ont été de tous points comparables à ceux déjà décrits par MM. Gley et Rochon-Duvigneaud sur les chiens thyroïdectomisés (*Archives de physiologie*, 1er janvier 1894). Sur les deux yeux, on a constaté une infiltration cellulaire très abondante, constituée par des leucocytes; les cellules fixes de la cornée n'ont pas pris de part nette au processus et il n'y a aucune formation de vaisseaux dans l'intérieur de la cornée. Cette infiltration cellulaire siégeait dans les couches antérieures, superficielles, de la membrane; même dans la cornée la plus atteinte, les lames avoisinant la membrane de Descemet n'étaient point envahies. La forme de l'infiltration différait donc assez notablement de la kératite parenchymateuse très vasculaire, observée chez les hérédo-syphilitiques et les cachectiques, où l'infiltration siège avant tout dans les couches profondes (Fuchs, Nordenson). Le centre des cornées était de beaucoup la région la plus envahie par les leucocytes. Pas d'iritis; légère desqua-

(1) *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 1893, p. 56 et 237.

mation cellulaire avec un peu d'exsudat fibrineux dans la chambre antérieure. La chute de l'épithélium cornéen d'un côté semble secondaire et il s'agit d'une kératite interstitielle à tendance bilatérale d'emblée.

La conservation de la sensibilité et la marche régressive rapide de la lésion, qui avait d'abord envahi la cornée entière, éloignent l'idée d'une kératite neuro-paralytique. Il s'agit d'une kératite parenchymateuse survenant chez des animaux cachectisés, intermédiaire comme variété aux formes de *kératite interstitielle* des hérédo-syphilitiques, des individus frappés de dénutrition, que l'on a nommées kératites *cachectiques* (Panas), et à la *kératomalacie* qu'on observe chez les enfants dans un très mauvais état général, épuisés par les diathèses, les diarrhées violentes, l'athrepsie, etc. Dans cette affection, l'opacité généralisée est surtout localisée au centre de la cornée; il y a peu de symptômes irritatifs, mais il y a souvent un état de sécheresse de la conjonctive et un défaut de sensibilité de la cornée qui diffèrent des troubles dont nous parlons.

Néanmoins, en résumé, kératite interstitielle d'origine cachectique, sans néoformation vasculaire, telle a été la lésion présentée par cet animal. Il nous a paru intéressant d'en donner cette brève étude, ce cas étant, jusqu'à présent, le seul à notre connaissance, d'altération oculaire dans le diabète expérimental.

Étude comparative des effets produits par les propriétés toxiques et par les propriétés coagulatrices du sérum,

par MM. Mairet et Bosc (de Montpellier).

Dans des expériences relatées dans nos précédentes communications nous sommes arrivés, en chauffant le sérum sanguin ou en l'additionnant de chlorure de sodium et de sulfate de soude, à amener, sans produire de coagulations, la mort des lapins auxquels nous l'injections. D'où cette conclusion que le *sérum possède à côté de ses propriétés coagulantes des propriétés toxiques.*

Le moment est venu de rechercher ce qui, dans les effets produits par les injections de *sérum pur*, revient aux propriétés coagulatrices de ce liquide et ce qui revient à ses propriétés toxiques. Cette étude est contenue dans nos Notes antérieures, mais elle doit être maintenant synthétisée. Pour cela il nous faut comparer les effets produits par les injections de sérum pur avec les effets produits par les injections de sérum privé de ses propriétés coagulatrices, c'est-à-dire n'agissant que par ses seules propriétés toxiques.

Mieux que toute description, un tableau comparatif mettra en relief les analogies et les différences qui existent entre ces effets. Dans ce

tableau nous n'envisagerons que les cas suivis de mort et nous exposerons seulement, sans entrer dans les détails, le sens général de l'action du sérum sur chaque fonction. Nous indiquerons, à la suite, les effets par les injections non mortelles de sérum.

1° *Injections suivies de mort.*

	SÉRUM PUR.	SÉRUM. privé de ses propriétés coagulatrices.
Respiration. .	Accélération au début, puis ralentissement progressif avec alternatives de ralentissement et d'accélération. En même temps que le ralentissement : difficulté, diminution de l'ampleur, puis pauses respiratoires et arrêt.	Mêmes symptômes.
Circulation . .	Augmentation d'énergie dès le début et souvent pendant toute l'injection; généralement aux approches de la mort ralentissement et affaiblissement.	Mêmes symptômes.
Myosis	Léger.	Mêmes symptômes.
Mictions . . .	La vessie contient quelques centimètres cubes d'une urine hématurique.	Mêmes symptômes.
Troubles digestifs	Rien pendant l'injection. Diarrhée à l'autopsie.	Mêmes symptômes.
Calorification.	Hyperthermie puis hypothermie parfois très considérable.	Hyperthermie très nette au début, sans hypothermie consécutive. L'absence d'hypothermie doit être attribuée à la rapidité de la mort.
Système nerveux	Dans les premiers temps rien de marqué, puis affaissement brusque qui arrive presque immédiatement à la résolution complète; puis *procursion* énergique, attaques convulsives. Mort avec arrêt de la respiration, le cœur battant encore.	L'affaissement arrive d'une façon plus progressive à la résolution incomplète, à la résolution complète, suivie de mort avec arrêt de la respiration, le cœur battant encore. Il y a toujours eu absence complète de tout mouvement de procursion.

Si l'on étudie les tableaux qui précèdent, on constate une analogie à peu près complète entre les effets du sérum pur et ceux du sérum privé de propriétés coagulatrices. Les seules différences sont:

a.) L'absence de procursion au début des attaques avec le sang privé de ses propriétés coagulatrices, tandis que la procursion est constante avec le sérum pur;

b.) Une brusquerie plus considérable dans l'apparition des accidents graves terminaux à la suite de sérum pur.

2° *Injections non suivies de mort.* — Lorsque les injections n'ont pas

été suivies de mort, les effets ont été identiques avec les divers sérums et le retour à la normale s'est produit, dans les deux cas, de la même façon. Ces effets ont en outre été, sur les différentes fonctions, de même ordre que ceux que nous avons vus se produire sous l'influence des doses mortelles, mais très atténuées pour ce qui concerne le système nerveux puisque l'on ne constate qu'un peu d'affaissement. La seule différence réside dans ce fait que l'hyperthermie du début n'est pas suivie d'hypothermie ; l'hyperthermie se maintient un temps variable, de 2 à 24 heures par exemple, puis la température revient à la normale. C'est ainsi que dans un cas, la température normale étant de 39 degrés, le thermomètre est monté à 40°,4, une heure après l'injection, et le lendemain la température était encore à 39°,5 ; elle redescend ensuite progressivement à la normale ; dans un autre cas, la température normale étant de 38°, le thermomètre monte à 38°,4 pendant l'injection, à 38°,5 au bout d'une heure, et il est à 39° trois heures après.

Nos recherches nous montrent donc une analogie presque complète entre les effets du sérum pur et ceux du sérum privé de ses propriétés coagulatrices. Cette analogie nous paraît démontrer d'une manière péremptoire que les *symptômes constatés à la suite de l'injection du sérum sanguin pur, et attribués par certains auteurs aux propriétés coagulatrices de ce dernier, doivent être attribués aux proprétés toxiques.*

A la coagulation appartiennent seulement *l'apparition brusque de la résolution et la procursion*, phénomènes qui précédent immédiatement la mort.

La propriété coagulatrice du sérum doit donc être considérée comme une propriété qui se développe rapidement, peut être même brusquement, dans le cours de l'intoxication et qui vient surajouter, à un moment donné, son action à celle des propriétés toxiques.

Recherches sur les causes de la toxicicité du sérum sanguin,

par MM. Mairet et Bosc (de Montpellier).

Les expériences dont nous avons exposé les résultats dans nos communications précédentes nous ont montré :

1° Qu'il y a dans le sang des matières coagulantes et des matières toxiques dont nous avons étudié les effets :

2° Que ces substances, si l'on s'en rapporte surtout à l'action de la chaleur, sont probablement de nature très voisine l'une de l'autre.

Il nous reste à rechercher quelle est la *nature* de ces substances.

La plupart des auteurs s'accordant à admettre que les propriétés coagulatrices du sérum sont dues à des matières albuminoïdes, nous avons tout naturellement dirigé nos recherches de ce côté.

Plusieurs procédés de séparation s'offraient à nous; le plus simple et le plus rapide de tous était la précipitation des matières albuminoïdes du sérum par l'alcool.

A l'aide de ce procédé, nous avons entrepris plusieurs séries d'expériences :

Dans une *première série* (A) nous avons traité le sérum par l'alcool absolu et recherché lequel du filtratum alcoolique ou du précipité, contenait les principes actifs.

Dans une *deuxième série* (B) nous avons traité le sérum par de l'alcool à des degrés divers et de moins en moins élevés, de manière à rechercher 1° si le précipité est réellement toxique, 2° si l'alcool à des degrés divers précipite toujours des matières pourvues de propriétés identiques ou des matières ayant des propriétés variables suivant ce degré :

Enfin, dans une *troisième série* (C) qui fera le sujet d'une note ultérieure, nous avons traité une certaine quantité de sérum par un mélange alcoolique très faible et après avoir séparé le précipité, le filtratum a été repris par un mélange alcoolique plus élevé — cette opération a été répétée plusieurs fois jusqu'à précipitation complète. Nous sommes arrivés par ce moyen à séparer des matières qui ont des propriétés coagulatrices et des matières qui ont des propriétés toxiques.

Dans la présente note nous indiquons les résultats auxquels nous ont conduits les deux premières séries d'expériences :

A. — *Sérum traité par l'alcool absolu.*

a). 60 centimètres cubes de sérum sont versés goutte à goutte dans 100 centimètres cubes d'alcool absolu. On filtre immédiatement ; le *filtratum* est évaporé à froid ; le résidu desséché, redissous dans de l'eau distillée et injecté à un lapin, *n'a produit aucun effet.*

b). 100 centimètres cubes de sérum sont précipités par 200 centimètres cubes d'alcool absolu ; on laisse en contact pendant 2 jours; au bout de ce temps, on renouvelle, après décantation, l'alcool absolu et on laisse un temps égal en contact. A ce moment, on procède à la décantation, et les deux liquides décantés sont réunis, filtrés et évaporés dans le vide. Le résidu est redissous dans l'eau distillée et injecté à des lapins. Ce liquide s'est montré toujours dépourvu de toutes propriétés toxiques et coagulatrices; nous n'avons constaté qu'un très léger myosis et quelques modifications à peine marquées et passagères de la respiration.

L'alcool absolu n'enlève donc au sérum ni principes coagulateurs ni principes toxiques.

Pour préciser davantage ce côté de la question, nous avons traité le sérum par de l'éther à 60°. Une quantité considérable de ce sérum (100 centimètres cubes) est mise en contact avec quatre fois son volume d'éther; ce mélange est fréquemment agité. Au bout de quarante-huit heures, on décante, et l'éther est évaporé à l'air libre. Le résidu dissous dans l'eau distillée est dépourvu de toute propriété.

Donc, l'extrait alcoolique et l'extrait éthéré de sérum n'ont ni propriétés coagulatrices ni propriétés toxiques.

Si ces propriétés ne se retrouvent pas dans le filtratum, elles doivent très probablement exister dans le précipité.

L'alcool absolu permet difficilement de vérifier cette conclusion. Cet alcool, lorsqu'il est laissé quelque temps en contact avec le sérum, modifie tellement les matières albuminoïdes précipitées que ces matières sont rendues à peu près complètement insolubles. Cependant, lorsqu'on opère très rapidement, une partie du précipité reste soluble, et si on l'injecte à des lapins, on tue l'animal *par coagulation.* Il en est de même lorsqu'on injecte les précipités obtenus avec des alcools à un degré élevé, 92° et 90°.

Ces expériences, si elles ne nous permettent pas d'attribuer formellement au précipité les propriétés toxiques du sérum, nous entraînent cependant vers cette idée. Pour mettre ces propriétés en évidence il fallait modifier notre méthode de séparation. Nous avons abandonné l'alcool absolu et les alcools forts, et nous avons traité le sérum par des alcools à des degrés de moins en moins élevés. Ces recherches constituent la première série de nos expériences.

B. *Sérum traité par des alcools à un degré de moins en moins élevé.*

Nous avons traité des quantités égales de sérum (60 centimètres cubes) par de l'alcool dont le degré a varié entre 80° et 30°. Nous ne pouvons songer à donner ici les différentes expériences que nous avons faites à ce sujet; nous dirons seulement que dans toutes nous avons obtenu un précipité qui, bien essoré, desséché, redissous dans l'eau distillée et injecté à des lapins, toujours entraîné la mort par coagulation, quoique en produisant avant la mort des effets toxiques semblables à ceux que produit le sérum pur.

Ces expériences démontrent donc bien que les propriétés du sérum sont contenues dans les précipités. Elles démontrent en outre, la mort ayant toujours été obtenue par coagulation, qu'il n'est pas possible, en traitant le sérum par des alcools de plus en plus faibles de séparer des matières albuminoïdes possédant des actions différentes.

En résumé, les expériences qui précèdent démontrent que :

1° L'extrait alcoolique et l'extrait éthéré de sérum n'ont ni propriétés coagulantes ni propriétés toxiques.

2° Le précipité produit par l'alcool renferme les principes actifs du sérum.

3° L'alcool employé à des doses de moins en moins élevées ne permet pas de séparer les principes coagulateurs et toxiques du sérum, la mort étant toujours produite par coagulation.

FORME *Isaria* DE LA MUSCARDINE DU VER BLANC SUR UN MILIEU NUTRITIF ARTIFICIEL,

par M. J. DANYSZ.

(*Note présentée par M. A. Giard.*)

Les cultures de la muscardine du ver blanc et du hanneton vulgaire sur tous les milieux nutritifs liquides et solides ainsi que sur des insectes infestés et placés à l'air dans des chambres humides, n'ont jamais donné, jusqu'à présent, que la forme *Botrytis* du champignon (filaments fructifères recouvrant le substratum d'une façon plus ou moins régulière et formant gazon).

C'est cette forme qui a été décrite par Saccardo, qui l'a trouvée sur quelques diptères et ensuite par MM. Prillieux et Delacroix sous le nom de *Botrytis tenella.*

Par contre, lorsque le champignon se développe sur un milieu nutritif artificiel ou sur un insecte placé dans le sol et surtout dans une terre forte, il produit des prolongements formés de filaments agrégés et fructifères qui s'étendent dans toutes les directions et peuvent atteindre plusieurs centimètres de longueur.

Ces hyphasmates ont déjà été assimilés par Bail aux clavules des *Isaria*, et c'est pour cette même raison que M. Giard considère la muscardine du ver blanc comme un *Isaria.*

Les essais de culture de ce même champignon sur différents milieux nutritifs, que nous poursuivons depuis une année, nous ont permis dernièrement d'observer la formation des clavules qui caractérisent les *Isaria* sur une culture en tube, et nous croyons intéressant de signaler ce fait, parce que la position systématique du champignon a été l'objet de discussions assez nombreuses, et d'autre part, parce que le développement de cette nouvelle forme dans des cultures de laboratoire, nous fournira peut-être quelques indications intéressantes au point de vue de l'utilisation pratique du parasite dans la lutte avec les insectes nuisibles.

Le 10 juin dernier, nous avons préparé pour les besoins de nos expériences une centaine de tubes garnis de bâtons de pomme de terre qui ont été préalablement cuits dans du jus de pruneaux concentré et additionné d'acide tartrique à raison de 2 0/00. — Les tubes, convenablement stérilisés ensuite, ont été ensemencés avec les spores d'une culture pure de premier report que nous devions à l'obligeance de M. Delacroix.

Les cultures se sont développées d'une façon normale en présentant tous les signes caractéristiques de cette espèce, excepté dans trois tubes qui ont été envahis simultanément par le *Penicillium glaucum.*

Pour conserver ces trois tubes et empêcher le *P. glaucum* de prendre

le dessus, nous avons cautérisé les endroits envahis par ce dernier avec un fil de fer chauffé au rouge.

Le mycélium de la muscardine s'est rapidement étendu sur les endroits cautérisés, et c'est précisément sur ces endroits et seulement dans les trois tubes ainsi traités que se sont développées les clavules caractéristiques des *Isaria*.

Il nous est impossible de douter que l'*Isaria* que nous avons obtenu dans ces trois tubes ne soit un stade de développement plus avancé de l'hyphomycète dont nous avons ensemencé les spores du stade *Botrytis* et que le développement des clavules ne soit le résultat d'un changement dans la composition du milieu nutritif.

En brûlant le *P. glaucum* nous avons en effet ajouté aux éléments existants d'autres éléments plus riches en azote et en sels minéraux.

Sur les formes agrégées de divers Hyphomycètes entomophytes,

par M. Alfred Giard.

L'intéressante communication de M. J. Danysz me détermine à présenter à la Société divers exemples de formes agrégées obtenues chez des champignons entomophytes dont on ne connaissait jusqu'à présent que la forme *Botrytis*. Les conditions qui déterminent l'apparition de ces formes agrégées paraissent assez complexes et varient d'une espèce à une autre.

Les formes isariennes (*Coremium*, *Isaria*, etc.) s'obtiennent avec la plus grande facilité sur les milieux artificiels les plus divers (pomme de terre, gélatine etc.), chez un certain nombre d'entomophytes reunis d'une façon un peu prématurée par les cryptogamistes sous le nom d'*Isaria farinosa* Fries ou *Isaria crassa* Persoon. J'ai rencontré un grand nombre de ces champignons sur des insectes de divers ordres, et je crois qu'ils correspondent à plusieurs types spécifiques distincts. Leur séparation ne pourra se faire d'une façon définitive que quand on connaîtra les formes *ascosporées*. Mais déjà les formes agrégées isariennes pourraient servir à une délimitation plus précise des types si on comparait ces formes cultivées sur un substratum artificiel identique et dans des conditions de végétation similaires, ou mieux encore si on les produisait par infestation parallèle d'une même sorte d'insecte (par ex. certaines chrysalides volumineuses de Sphinx ou de Bombyciens).

Les formes agrégées sont au contraire très difficiles à obtenir en cultures sur milieux artificiels chez un second ensemble d'*Isaria* entomophytes doués d'un pouvoir chromogène intense et que je réunis provisoirement sous le nom de *Chromisaria* (*Chr. bassiana* Bals du ver à soie;

Chr. densa Link du hanneton; *Chr. vesparum* sp. nov. (1) des guêpes). Même en cultivant ces champignons sur des insectes convenablement choisis ce n'est que par accident qu'on voit se développer l'état isarien. De Bary a obtenu ainsi l'*Isaria bassiana* en inoculant la muscardine du ver à soie à des chenilles de *Gastropacha* et l'*Isaria densa* apparaît assez fréquemment sous la forme agrégrée sur les vers blancs inoculés et placés en terre à l'obscurité. Les cultures de M. Danysz montrant un état en quelque sorte intermédiaire entre la forme *Coremium* et la forme *Isaria* produit en tubes sur milieu artificiel, présentent donc un réel intérêt.

La forme *Cordyceps* de *Ch. bassiana* est encore complètement inconnue. Pour *Ch. densa,* quelques vagues indications permettent de supposer que cette forme ascosporée apparaît de temps en temps (2). Or, j'ai reçu récemment de M. Le Moult un ver blanc momifié recueilli dans un champ traité par l'*Isaria* et qui porte un pédoncule irrégulièrement cylindrique long de 4 centimètres et demi, large de 3 millimètres et offrant absolument la structure des tiges de *Cordyceps.* Malheureusement la partie terminale avait été détruite et je n'ai pu constater l'existence des asques. Toutefois l'organisation du pédoncule et son mode d'émergence au voisinage de la tête du ver blanc rendent très probable le rapprochement avec les *Cordyceps* tels que *C. melolonthæ.*

Enfin il existe un troisième groupe d'Isariées entomophytes qui, jusqu'à présent, n'avaient fourni de formes agrégées ni à l'état naturel ni dans les cultures soit sur milieux artificiels, soit sur insectes morts ou vivants. Ces champignons étaient généralement placés d'une façon provisoire dans le genre *Sporotrichum.* Depuis plus de deux ans j'ai cultivé dans des conditions très variées le *Spor. globuliferum* Spegazzini (parasite du *Chinchbug* ou punaise des blés d'Amérique) dont j'avais reçu une culture sur agar grâce à l'obligeance de M. le professeur Forbes, de Champaign (Illinois). Depuis le même laps de temps je cultive également un *Sporotrichum* indigène que notre collègue M. Henneguy a rencontré sur les larves et l'insecte parfait de *Statiomys longicornis* Scop. Jamais ces cultures ne m'avaient fourni autre chose que la forme gazonnante ou *Sporotrichum.* Or, tout récemment, une culture sur pomme de terre de *S. globuliferum* faite le 18 mai 1894 m'a donné de belles clavules isariennes longues de

(1) Cette dernière espèce a été généralement confondue avec *Chr. densa* sous le nom de *Botrytis tenella.* Elle en diffère à l'état simple par la disposition des conidies qui forment des touffes moins compactes. L'état ascophore de *Chr. vesparum* est peut-être un joli *Cordyceps* d'espèce nouvelle qui m'a été communiqué par M. R. Ferry, de Saint-Dié. M. Ferry décrira prochainement sous le nom de *C. cupulifera* ce bel entomophyte parasite de *Vespa germanica.*

(2) Voir Giard. L'*Isaria densa* Link (*Bulletin scientifique de la France et de la Belgique,* t. XXIV, 1893, p. 46-47).

Sauvageau. La destruction des vers blancs (*Revue de viticulture,* I, n° 22, 19 mai 1894, p. 534).

2 à 3 centimètres à hyphasmates d'un jaune-orange assez vif, tandis qu'une culture du *Sporotrichum* des *Stratiomys* faites à la même époque et dans les mêmes conditions, est couverte de petites papilles de 3 à 4 millimètres terminées par une tête sphéroïdale ou ovoïde chargée de conidies et rappelant tout à fait l'aspect des *Stilbum*.

En général, les formes agrégées des Isariées entomophytes n'apparaissent pas immédiatement sur les cultures. Il y a d'abord production d'une forme gazonnante et pénétration du substratum par les hyphes du cryptogame, puis vient une période de repos et parfois de dessèchemeut de la surface, et ensuite une nouvelle poussée qui cette fois donne les clavules isariennes. Il m'a semblé que les tubes Roux à réservoir d'eau sont ceux où les formes agrégées se produisent le plus facilement.

Sur les modifications structurales que présentent les fibrilles des muscles jaunes des insectes en passant de l'état de repos a l'état de contraction,

par M. F. Tourneux.

Dans une communication précédente (*Soc. de Biologie*, 11 mars 1893), nous avons décrit la structure des fibrilles qui composent les muscles jaunes du dytique et de l'hydrophile à l'état de repos, dans une tension modérée et dans une tension exagérée. Nous avons montré que la tension exagérée, provoquant l'écartement des parties constitutives du segment musculaire, mettait nettement en évidence la cloison médiane, ainsi que les deux cloisons limitantes du disque large. Nous nous proposons, dans cette note, d'examiner les modifications que présentent ces fibrilles au stade intermédiaire et au stade de contraction.

Stade intermédiaire. — 1° *Tension modérée.* — La substance chromatique ou kinétique (Merkel) du disque large se condense en grande partie contre la cloison médiane, formant une strie médiane foncée, et la substance qui compose les deux bandes claires diminue progressivement d'épaisseur, d'où le rapprochement des disques larges et des disques minces. Il est probable que la substance des bandes claires ne s'écoule pas en dehors de la fibrille musculaire, mais immigre à l'intérieur des disques larges. Pendant ces modifications intimes, le segment musculaire diminue de hauteur et augmente de largeur.

2° *Tension exagérée.* — L'allongement des segments musculaires permet de constater, en plus, à chaque extrémité des disques larges, la cloison limitante encore parfaitement distincte.

Stade de contraction. — 1° et 2°. — Les bandes claires disparaissent complètement. La strie médiane foncée du stade intermédiaire diminue d'opacité, tandis que les disques minces augmentent d'épaisseur, probablement sous l'influence d'un déplacement de la substance chromatique qui

de la strie médiane opaque se porterait vers les cloisons limitantes accolées aux disques minces (stade d'inversion, de renversement ou de retournement de Merkel, de Engelmann et de Frédéricq). Les segments musculaires continuent à s'aplatir, les disques minces épaissis et les stries médianes opaques se tassent de plus en plus, mais il est toujours possible de distinguer, à leur teinte plus foncée, les stries répondant aux disques minces, des stries médianes des disques larges.

Les seules différences qu'on observe à ce stade sur les fibrilles soumises à une traction modérée et à une traction exagérée, portent sur la longueur du segment musculaire. Sur une fibrille très fortement étirée, il nous a semblé toutefois reconaître, en quelques segments, les disques larges écartés mécaniquement des disques minces.

Il est facile d'observer, sur les préparations microscopiques, toutes les transitions entre les stades précédents, surtout si l'on a pris la précaution de tirailler les muscles jaunes avant la dissociation.

On rencontre, dans certains cas, de petits renflements ou nodosités sur des fibrilles au stade intermédiaire et sur des fibrilles au stade de contraction : ces renflements nous paraissent répondre à autant d'ondes musculaires. Ceux qu'on observe sur des fibrilles au stade intermédiaire, fusiformes, présentent tous les caractères d'une zone contractée ; il en existe parfois plusieurs sur une même fibrille, rappelant ainsi le tétanos physiologique à secousses incomplètement fusionnées. Les renflements plus arrondis des fibrilles au stade de contraction, reproduisent la structure de ces fibrilles avec une teinte plus foncée et un léger tassement des parties composantes.

En terminant, nous ferons remarquer que les fibrilles isolées par le procédé de la demi-dessiccation de Ranvier, répondent à des fascicules musculaires. On connaît depuis longtemps la striation longitudinale que présentent ces fibrilles sous l'action de l'alcool, ainsi que les bifurcations ou ramifications d'ordre mécanique résultant de la dissociation. Nous avons réussi, en écrasant les fibrilles avec la pointe d'une aiguille, à fournir la preuve directe de leur décomposition en parties élémentaires, ainsi qu'en témoignent les photographies de préparations miscroscopiques que nous avons l'honneur de soumettre à la Société de Biologie.

Sur l'origine des sphères directrices,

par M. Léon Guignard.

Depuis que j'ai signalé l'existence des sphères directrices chez les plantes (1), quelques botanistes les ont aperçues dans des tissus d'origine

(1) L. Guignard. Sur l'existence des « sphères attractives » dans les cellules végétales (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 9 mars 1891).

diverse, mais d'autres ont confondu avec elles des éléments d'une nature toute différente. Cette méprise s'explique surtout par la difficulté qu'on éprouve souvent à les mettre en évidence, même pendant la division nucléaire, et à plus forte raison, quand le noyau est à l'état de repos. Dans ce dernier cas, en effet, les stries radiaires qui les entourent, déjà beaucoup moins accusées pendant la division chez les plantes que chez les animaux, paraissent faire complètement défaut dans les cellules végétales.

Parmi les zoologistes, les uns considèrent les sphères, ou plutôt leurs centrosomes, comme des organes permanents de la cellule, demeurant en dehors du noyau pendant l'état de repos; d'autres pensent, au contraire, que ces corps n'apparaissent qu'au moment de la division et qu'ils font partie intégrante du noyau lui-même : opinion adoptée notamment par M. O. Hertwig et par M. Aug. Brauer. Mais, tandis que le premier tend à admettre un lien génétique entre les nucléoles et les centrosomes, le second est porté à croire que ces derniers ne dérivent pas des nucléoles et conservent leur autonomie dans le noyau à l'état de repos.

Il y a quelque temps, M. O. Karsten (1) a cru pouvoir conclure de ses recherches sur les sporanges du *Psilotum triquetrum* que les centrosomes proviennent des nucléoles. Selon cet observateur, quand les noyaux des cellules du tissu sporogène entrent en division et perdent leur membrane d'enveloppe, les nucléoles sortent dans le cytoplasme ambiant, pendant que les éléments chromatiques s'orientent à l'équateur du fuseau nucléaire. Les nucléoles seraient alors au nombre de deux et viendraient se placer aux pôles du fuseau pour y former les sphères.

Quand parut ce travail, je continuais depuis un certain temps mes recherches antérieures sur les sphères directrices dans des exemples variés, afin d'envisager la question d'une façon aussi générale que possible. J'avais constaté de nouveau, dans plusieurs cas, que ces corps ne dérivent pas du noyau et se trouvent, conformément à ma conclusion première, dans le cytoplasme, où l'on parvient à les mettre en évidence pendant l'état de repos de la cellule. L'opinion de M. G. Karsten étant en opposition avec mes résultats, il était nécessaire de reprendre l'étude du *Psilotum*. Je venais de l'achever, quand, tout récemment une note de de M. J.-E. Humphrey (2) était publiée sur le même sujet.

Dans cette note, l'auteur combat l'opinion de M. G. Karsten et admet, aussi bien pour d'autres plantes que pour le *Psilotum*, que les sphères ne dérivent pas des nucléoles. Sur ce point essentiel, comme sur d'autres, mes recherches antérieures se trouvent entièrement confirmées.

(1) G. Karsten. Ueber Beziehungen der nucleolen zu der Centrosomen bei Psilotum triquetrum (*Berichte der deutsch. Bot. Gesellsch.;* séance du 29 déc. 1893).

(2) J.-E. Humphrey. Nucleolen und Centrosomen (*Berichte der deutsch. Bot. Gesellsch.*, fasc. V, 1894).

Il n'y aurait donc pas lieu de revenir sur la question si le *Psilotum* ne présentait certains faits particuliers jusqu'ici mal décrits ou mal interprétés.

Dans le sporange très jeune, lorsque le tissu sporogène se développe pour produire les cellules mères des spores, les noyaux renferment, entre les replis de leur charpente chromatique, plusieurs nucléoles inégaux. Dans la très mince couche de cytoplasme qui recouvre les noyaux, on peut distinguer deux petites sphères accollées l'une à l'autre. Ces corps que M. Humphrey ne paraît pas avoir aperçues dans le *Psilotum* avant la division, mais qu'il figure dans d'autres exemples, n'ont donc rien de commun avec les nucléoles encore renfermés dans le noyau intact. Après la résorption de la membrane nucléaire, les nucléoles passent ordinairement dans le cytoplasme et peuvent y persister en partie, contrairement à ce qui arrive dans la plupart des cas, jusqu'aux dernières phases de la division. On en trouve souvent un ou deux au voisinage de chacun des pôles du fuseau nucléaire quand ce dernier a pris naissance. Tandis que le précédent observateur admet que, d'une façon très générale, les nucléoles se résorbent dès les premières phases de la division, M. Karsten affirme, au contraire, que chez le *Psilotum*, on en voit toujours deux, et seulement deux, qui persistent et se dirigent chacun en sens inverse pour former les centrosomes aux pôles du fuseau.

En réalité, si les nucléoles se résorbent parfois chez le *Psilotum*, presque aussitôt après la disparition de la membrane nucléaire, plus souvent on les retrouve en nombre variable, soit d'un seul côté, soit ordinairement des deux côtés de la plaque nucléaire, au voisinage des pôles du fuseau. Mais ces pôles sont occupés par les sphères, qui n'ont pas été aperçues par M. Karsten; les prétendus centrosomes de cet auteur, n'étant pas autre chose que des nucléoles non résorbés, ont un aspect homogène et se colorent uniformément par les réactifs appropriés, tandis que les sphères présentent, autour d'un tout petit corpuscule central, une zone beaucoup moins colorable par les mêmes réactifs que la substance nucléolaire. Outre qu'elles sont toujours difficiles à mettre en évidence par la plupart des substances colorantes, l'accumulation des nombreuses granulations cytoplasmiques autour des pôles concourt encore à les masquer. Au dernier stade de la division, tandis que les nucléoles réapparaissent dans les nouveaux noyaux, les deux sphères qui se sont formées à chacun des pôles, par bipartition de la sphère unique primitive, restent en dehors du noyau dans le cytoplasme.

La multiplicité des nucléoles, qu'on rencontre ainsi dans les cellules du tissu sporogène en voie de formation, n'existe plus dans la plupart des cellules mères définitives parvenues à l'état adulte. Celles-ci n'ont généralement qu'un seul nucléole, et, quand elles subissent la double bipartition nucléaire destinée à donner les quatre spores, ce nucléole se résorbe ordinairement dès les premières phases de la division. Ici, par

conséquent, on ne retrouverait même pas les deux prétendus centrosomes de l'un des auteurs précités.

En résumé, le *Psilotum* rentre dans la règle générale que j'ai fait connaître pour les plantes. Les divergences d'opinion, quant à l'origine des sphères directrices, proviennent surtout de la façon spéciale dont les nucléoles se comportent pendant la division des cellules du tissu sporogène; ces nucléoles ne sont pas l'origine des centrosomes.

Recherches sur les variations physiologiques de la toxicité urinaire,

par MM. L. Lapicque et Ch. Marette.

(*Laboratoire de la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

Nos recherches ont porté sur trois hommes en bonne santé, âgés de 26 à 32 ans. Toutes les urines émises étaient recueillies, pendant plusieurs jours consécutifs, par périodes de vingt-quatre heures.

Dans ces urines de vingt-quatre heures, nous avons dosé l'acidité, l'urée, l'azote total, les cendres, les acides sulfoconjugués, et la matière colorante (celle-ci simplement par la colorimétrie).

L'essai de la toxicité était fait sur une portion aliquote de l'urine des vingt-quatre heures (1/4 ou 2/5, suivant le poids du sujet) ramenée au volume fixe de 100 centimètres cubes, par évaporation rapide sous pression réduite, à basse température. Dans une des séries seulement, la concentration a été effectuée à 100 degrés. L'urine concentrée et neutralisée était injectée dans la veine de l'oreille d'un lapin à la vitesse de deux centimètres cubes par minute. L'injection était poussée jusqu'au moment où l'animal mourait, on calculait d'après le volume nécessaire pour amener la mort d'un animal d'un certain poids, le poids qui aurait pu être tué par la totalité des urines des vingt-quatre heures; ce chiffre de kilogrammes représente le degré de toxicité.

Nous avons observé chez les sujets les variations des fermentations intestinales, en prenant comme mesure de celles-ci la quantité d'acides sulfoconjugués de l'urine; nous avons fait varier l'alimentation; nous avons enfin soumis les sujets à un travail musculaire plus ou moins intense, et nous avons cherché à déterminer l'influence de ces conditions physiologiques sur la toxicité urinaire. Nous ne tenons compte que des variations observées chez un même sujet.

Voici les faits principaux qui ressortent de nos expériences; nous renvoyons pour le détail de celle-ci à la thèse que l'un de nous doit soutenir la semaine prochaine devant la Faculté de Médecine de Paris.

Il n'y a de rapport constant entre aucun des éléments de l'urine que nous avons dosés et la toxicité urinaire. En particulier, la quantité de

matière colorante, d'une part, et les pouvoirs myotique et toxique, de l'autre, ne présentent pas de rapport constant, et peuvent même varier en sens inverse.

Le pouvoir myotique de l'urine est détruit par l'ébullition; il résiste au chauffage à 80 degrés.

Dans les cas où n'intervient pas une cause perturbatrice, les fermentations intestinales (mesurées par la quantité d'acides sulfoconjugués de l'urine) ont une influence sur la toxicité urinaire; mais la relation n'est pas étroite, et les variations de l'une et de l'autre ne sont nullement proportionnelles.

Les variations du régime alimentaire entre les limites habituelles n'ont pas d'action sensible sur la toxicité urinaire.

Un régime composé exclusivement de lait et de riz diminue les fermentations intestinales et fait baisser la toxicité urinaire.

Le régime lacté exclusif, comprenant une quantité de lait suffisante pour l'appétit d'une personne active, soit 3 à 4 litres par jour, augmente notablement la toxicité urinaire; cette toxicité présente un maximum le troisième jour. Les acides sulfoconjugués sont diminués; la quantité de matière colorante est diminuée; les urines deviennent *fluorescentes*. Les sujets perdent de leur poids. (Nous avons observé ces résultats d'une façon concordante sur deux sujets différents et avec des laits de provenances différentes.)

L'exercice musculaire, plus ou moins intense, mais n'entraînant pas un sentiment de fatigue prononcé, n'a pas d'action sur la toxicité urinaire.

L'exercice musculaire qui amène à sa suite un sentiment de fatigue prononcé entraîne une augmentation de la toxicité urinaire.

D'une façon générale, le tableau des phénomènes toxiques chez l'animal soumis à l'injection est resté le même dans les divers cas, c'est-à-dire que la toxicité urinaire a, sous les diverses influences que nous avons étudiées, varié quantitativement, mais non qualitativement.

Nous pensons donc que ces influences n'agissent qu'indirectement, et que la cause première de la toxicité urinaire doit être cherchée dans quelque phénomène de nutrition intime.

Nous n'essayerons pas, en ce moment, de préciser cette hypothèse ni d'expliquer l'influence paradoxale du régime lacté; de nouvelles recherches sont nécessaires.

Déformation du corps du fémur dans les fractures et arthrites sèches,

par M. Félix Regnault.

La forme du corps du fémur se modifie dans les fractures anciennes de cet os. Le diamètre antéro-postérieur est diminué et le transverse augmenté. A l'inverse de la luxation congénitale, le pilastre reste postérieur; mais il s'efface et est très peu accentué. Les bords latéraux sont arrondis. Une coupe perpendiculaire au grand axe donne une forme analogue au fémur d'un singe.

Dans les fractures du corps, cette déformation s'observe surtout sur le segment supérieur; dans celles du col, elle est moins fréquente et porte alors évidemment sur le corps. L'effacement du pilastre, la disparition très fréquente de la fosse hypotrochantérienne montrent que la cause est bien l'atrophie musculaire bien connue d'ailleurs.

Sur 20 fractures du col conservées au musée de Dupuytren, trois seules ont des indices au-dessous de 80. (On prend les dimensions au-dessous du petit trochanter.) Au contraire, sur 21 fractures du corps, 4 avaient un indice inférieur à 70 et 7 entre 70 et 80.

Cette déformation n'est pas due au fait même de la fracture, mais bien à l'impotence fractionnelle consécutive. Elle varie avec l'ancienneté de la fracture, la mauvaise réduction, les soins consécutifs, etc., etc.

Les mêmes déformations peuvent s'observer sur les fémurs atteints d'arthrite sèche. Sur 18 fémurs altérés par cette maladie, 9 avaient un indice inférieur à 80. L'arthrite sèche amène donc à un haut degré l'aplatissement du corps du fémur : la forme est la même que dans la fracture ovale sans saillie, avec disparition de la ligne âpre. Cette déformation n'est pas toujours en rapport avec le degré de l'arthrite, mais on ne peut savoir sur les pièces conservées si le sujet marchait.

Ces connaissances seront utiles pour comprendre la difficulté à obtenir la guérison dans les fractures anciennes mal réduites.

L'anatomiste pourra éviter aussi de prendre pour un caractère de race une malformation.

Trois chats nouveau-nés réunis par leurs cordons ombilicaux entrelacés,

par M. Ch. Morot.

Pendant la nuit du 8 au 9 juin 1894, une chatte grise, d'une dizaine d'années, a mis bas quatre chats dans mon grenier, sur un tas de paille. Le 9 au matin, on les a examinés et, en saisissant un, on en a ramené plusieurs se tenant les uns les autres. Tout d'abord on n'a pas attaché

d'importance à cette adhérence, et on a simplement pensé que les nouveau-nés étaient accrochés ensemble par leurs griffes. Le 10 juin, à 8 heures du matin, au moment où l'on a pris les jeunes chats pour les noyer, on s'est aperçu que trois d'entre eux étaient réunis par leurs cordons ombilicaux (1) et qu'un seul était libre, isolé. Ce dernier était un mâle et, parmi les trois autres, il y avait une femelle et deux mâles.

Je n'ai pu voir les petits chats qu'à deux heures de l'après-midi, le lendemain du jour où ils ont été noyés, c'est-à-dire le 11 juin. Au lieu d'être soudés ensemble, leurs cordons ombilicaux étaient simplement entrelacés plusieurs fois sur eux-mêmes, très étroitement et fort irrégulièrement. Le lacis des liens enchevêtrés retenait plusieurs débris de paille en dessous du nœud principal. La partie médiane d'un des cordons entourait deux points du membre postérieur droit : elle passait sur l'articulation métatarso-phalangienne et au dessus de l'articulation tarsienne, provoquant une flexion assez forte du jarret et s'accompagnant d'une hypertrophie œdémateuse assez prononcée du voisinage des régions cutanées et musculaires ligaturées.

Parsemés de poils nombreux provenant de la mère ou des conjoints, les cordons ombilicaux ont une coloration brunâtre ou grisâtre et sont encore assez mous, quoique déjà passablement ratatinés. Normalement et solidement fixés à la région abdominale, ils sont libres sur une longueur respective de 10, 12 et 13 millimètres à partir du nombril jusqu'au point entrelacé. En bas de cette sorte de nœud, ils offrent une longueur beaucoup plus considérable et tout à fait anormale pour des chats. Après les avoir séparés les uns des autres, avec une certaine difficulté, en les dénouant et en les détordant, j'ai constaté qu'ils avaient une longueur totale respective de 11, 13 et 17 centimètres, y compris un prolongement de 1 à 1 cent. 1/2, filiforme chez deux sujets et en massue chez l'autre. Les cordons avaient le diamètre d'une ficelle de fouet sur une longueur de 3 à 4 centimètres à partir de l'ombilic ; ils se montraient ensuite un peu plus épais. La longueur du cordon du petit chat isolé était de 33 millimètres.

Les quatre jeunes félins pesaient chacun respectivement, après avoir été noyés, 143, 152, 160 et 162 grammes.

Jusqu'à présent on a cru ou semblé croire que tous les chats nouveau-nés réunis par le cordon avaient contracté cette adhérence dans

(1) C'est pour la troisième fois que j'observe un cas de ce genre : *a*) Ch. Morot. Mise-bas naturelle de six chats vivants, tous réunis par l'extrémité terminale de chaque cordon ombilical. Faits analogues connus (*Journal de médecine vétérinaire et de zootechnie*, Lyon, 1882, p. 625 et s.) ; — *b*) Ch. Morot. Naissance de trois chats tenant ensemble par leurs cordons ombilicaux entrelacés (*Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, Paris, 1890, p. 343 et 344).

l'utérus. Il serait intéressant de savoir si l'entrelacement des liens ombilicaux ne pourrait point, dans certains cas, se produire pendant le part ou immédiatement après. Il appartient à de nouveaux observateurs, arrivant à point, au moment d'une mise-bas de circonstance, de se prononcer à ce sujet.

Action de l'ozone sur la nutrition élémentaire,

par MM. Butte et Peyrou.

L'un de nous étudie depuis quelque temps l'action de l'ozone sur l'organisme animal, et a communiqué à la Société de Biologie les résultats de ses premières recherches sur ce sujet (1). Nous avons voulu voir les effets produits par ce gaz sur la nutrition élémentaire et chez des chiens auxquels nous faisions respirer de l'ozone, nous avons d'abord dosé les gaz du sang artériel et du sang veineux avant et après l'inhalation et ensuite la glycose dans ces mêmes sangs.

En dosant la quantité d'oxygène disparue dans les tissus et la quantité d'acide carbonique produite, nous pouvons facilement nous rendre compte de la plus ou moins grande activité de la respiration élémentaire.

En analysant la glycose contenue dans le sang artériel et celle qui reste dans le sang veineux, la différence entre les deux quantités obtenues nous donne le chiffre de glycose brûlée dans les organes et nous permet d'apprécier l'action de l'ozone sur la combustion du sucre au niveau des tissus.

Nos expériences ont été faites sur trois chiens chez lesquels nous extrayons d'abord le sang simultanément, soit dans l'artère crurale et dans la veine crurale, soit dans l'artère carotide et la veine jugulaire externe, nous leur faisions ensuite inhaler de l'ozone pendant une demi-heure suivant le dispositif indiqué par l'un de nous (2), puis nous pratiquions une seconde extraction de sang pour y doser les gaz et la glycose.

1° *Action de l'ozone sur la disparition de l'oxygène et la production de l'acide carbonique au niveau des tissus.*

Dans une première expérience dans laquelle nous avions dosé les gaz du sang, dans l'artère et dans la veine crurales, nous avons noté à l'état normal la disparition de 15 centimètres cubes d'oxygène dans 100 grammes de sang et la production de 13 centimètres cubes d'acide carbonique. Après une demi-heure d'inhalation d'ozone, il n'y avait plus que 12 centimètres cubes d'oxygène disparu et 8 c. c., 5 d'acide carbonique produit.

(1) Peyrou.
(2) *Thèse* de la Faculté de médecine, 1891 (Peyrou).

Dans une deuxième expérience où le sang a été extrait de la carotide et du bout périphérique de la jugulaire externe, il y a eu avant l'inhalation 4 centimètres cubes d'oxygène disparu et 9 centimètres cubes d'acide carbonique produit ; après l'inhalation, nous avons noté 2 centimètres cubes d'oxygène disparu et 6 c. c., 5 d'acide carbonique produit.

Enfin, dans une troisième expérience faite dans les mêmes conditions, il y avait avant l'inhalation 10 c. c., 5 d'oxygène disparu et 12 centimètres cubes d'acide carbonique produit; après, il n'y avait plus que 7 centimètres cubes d'oxygène disparu et 9 centimètres cubes d'acide carbonique produit.

Il est facile de voir qu'à la suite des inhalations d'ozone, les combustions sont ralenties dans l'intimité des tissus ; il se forme moins d'acide carbonique, et il y a moins d'oxygène utilisé. C'est le contraire que nous nous attendions à trouver, en raison du pouvoir oxydant énergique de l'ozone.

2° *Action de l'ozone sur la destruction de la glycose au niveau des tissus.*

Pour compléter la preuve du ralentissement des combustions sous l'influence de l'ozone, nous avons recherché ce que devenait en passant à travers les tissus la glycose qui, comme on le sait, depuis les beaux travaux de M. le professeur Chauveau, est la source principale de la chaleur animale.

Voici résumés dans un tableau les résultats de nos dosages.

NUMÉROS des EXPÉRIENCES	AVANT L'INHALATION D'OZONE Glycose p. 100.			APRÈS L'INHALATION Glycose p. 100.		
	Sang artériel.	Sang veineux.	Glycose disparue.	Sang artériel.	Sang veineux.	Glycose disparue.
I.	0.078	0.055	0.023	0.065	0.053	0.012
II	0.066	0.046	0.026	0.048	0.034	0.014
III	0.093	0.075	0.018	0.088	0.076	0.012

Ici encore nous voyons que sous l'influence de l'ozone, la destruction de la glycose, au niveau des tissus, a subi une diminution notable, de près de moitié dans les deux premières expériences. Cette diminution est en parfaite concordance avec le ralentissement des combustions que nous avons constaté.

Nous pouvons donc conclure que les inhalations d'ozone faites dans les conditions dans lesquelles nous nous sommes placés, ont pour effet de ralentir la nutrition. Ce fait est démontré par la diminution des combustions organiques et de la destruction de la glycose au niveau des tissus.

Influence exercée par l'air froid sur les températures centrale et cutanée ou résistance opposée par l'organisme de l'homme aux atteintes longues et relativement douces du froid,

par M. J. Lefèvre.

Dans nos précédentes notes sur la *Résistance au froid*, nous avons vu que l'organisme humain est extrêmement bien armé pour résister aux pertes de chaleur les plus intenses. L'organisme peut-il aussi, pendant des heures entières, lutter contre les atteintes plus modérées de l'air froid? — C'est le problème que nous abordons aujourd'hui. — Son intérêt est celui d'une chose qui, touchant à l'hygiène, trouve son application à chaque instant de la vie, l'air étant le milieu dans lequel nous vivons et aux variations thermiques duquel nous sommes toujours exposés. Peut-être nos conclusions serviront-elles à rectifier un peu les préjugés qui nous font *exagérer* nos procédés artificiels de défense contre le froid.

Nous n'avons pu mettre en expérience que des sujets extrêmement forts et préparés de longue date, par un entraînement convenable, à résister énergiquement au froid. — Tout le monde nous blâmerait d'avoir exposé des anémiques ou des phtisiques, le corps découvert, à des courants d'air glacé. — Il est vrai que, de ce chef, notre travail présentera une lacune. Cette lacune nous ne l'avons pas comblée et personne, pensons-nous, ne songera à la combler.

Dans cette partie de notre étude sur les résistances nous n'avons pas effectué les mesures calorimétriques. Ces mesures auraient été, comme on le verra, en contradiction avec les conditions d'expérience. D'ailleurs leur nécessité ne se faisait pas impérieusement sentir. Il est certain que si l'organisme débite beaucoup plus de chaleur dans l'eau froide que dans l'eau à température modérée, il en débite aussi beaucoup plus à l'air froid *qu'à l'air tempéré*.

Manière d'opérer. — Après une nuit de janvier où la température extérieure est tombée au-dessous de 0, le sujet mis en expérience, prend à son réveil, et au lit, sa température rectale. Puis les fenêtres sont largement ouvertes et on établit un *violent courant d'air* au milieu duquel le lit du patient se trouve placé. Celui-ci se met, entièrement nu (quelquefois les jambes cachées sous les couvertures) sur son lit, sans faire d'autres mouvements que ceux qui sont absolument indispensables pour présenter successivement au courant d'air toutes les faces du corps.

On opère graduellement : les premières expériences ne durent que quelques minutes; les dernières atteignent trois ou quatre heures!

Premier exemple. — Au réveil (7 heures du matin), température rectale, *36°,70*. Courant d'air établi. — Température près du lit + 4 degrés.

Il a gelé toute la nuit.

L'expérience dure *trois heures et demie.*

On relève la température rectale de cinq en cinq minutes.

Temps.	Marche de la temp. rectale.	Temps.	Marche de la temp. rectale.
0	36°,70	40 minutes.	37°
5 minutes.	36°,75	60 —	36°,95
10 —	36°,80	90 —	36°,90
15 —	36°,90	120 —	36°,90
25 —	37°	210 —	36°,90
35 —	37°		

On voit que la température interne s'est élevée en se rapprochant de la normale. Au bout d'une heure seulement, il y a une baisse légère.

La température de la peau *aux pectoraux* s'est maintenue *à 30 degrés.*

Deuxième exemple. — A sept heures du matin. — Température rectale, 36°,45. — Courant d'air violent. — Température extérieure + 8 degrés; près du lit + 10 degrés.

Durée de l'expérience *deux heures et demie.*

On relève la température rectale de cinq en cinq minutes.

1° Pendant l'exposition du corps au froid; 2° pendant la réaction.

Première période dans l'air froid.

Temps.	Marche. de la temp. rectale.	Temps.	Marche de la temp. rectale.
0	36°,45	40 minutes,	36°,60
5 minutes.	36°,60	50 —	36°,58
10 —	36°,65	60 —	36°,55
20 —	36°.65	90 —	36°,50
30 —	36°,65	160 —	36°,50

Température de la peau *aux pectoraux*, *30* degrés.

Deuxième période. Réaction.

Temps.	Marche de la temp. rectale.	Temps.	Marche de la temp. rectale.
0	36°,50	60 minutes.	36°,60
5 minutes.	36°,40	80 —	36°,75
10 —	36°,30	110 —	37°
25 —	36°,35	150 —	37°,20
40 —	36°,50	180 —	37°,25

Après une heure de réaction dans le lit bien couvert, la température de la deau aux pectoraux est de *34 degrés.* Une courbe résume cette longue expérience. On y voit (c'est une chose importante) l'abaissement rapide de la température centrale au début de la réaction.

Troisième exemple. — Nous ajoutons aux précédents un dernier exemple intéressant, parce que, au lieu d'être relatif à un cas d'hypothermie, il répond au contraire à une légère *Hyperthermie*. Aussi verra-t-on que la température centrale, au lieu de s'élever comme dans les cas précédents, s'abaisse dès le premier contact de l'air froid.

Six heures du soir. — Température rectale, 37°,25.
Violent courant d'air. — Température de la *pièce*, 10 degrés.

Temps.	Marche de la temp. rectale.	Temps.	Marche de la temp. rectale.
0	36°,25	50 minutes.	36°,97
5 minutes.	37°,15	60 —	36°,95
10 —	37°,10	90 —	34°,92
20 —	37°,02	120 —	36°,92
30 —	37°	180 —	36°.92
40 —	37°		

Température de la peau *aux pectoraux*, 30 degrés.

Conclusions. — 1° S'il y a au début hyperthermie, la température centrale baisse en se rapprochant de la normale et sans la dépasser d'une façon sensible.

2° S'il y a hypothermie initiale, la température centrale monte en se rapprochant de la normale, sous l'action de l'air froid.

3° *L'organisme résiste énergiquement à l'action de l'air froid*, sa température centrale et sa température cutanée restant *l'une et l'autre* à un niveau très élevé, et malgré des pertes de chaleur QUI DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRABLES. — (Nous reviendrons ailleurs sur cette dernière proposition.)

4° De la façon la plus frappante nous retrouvons ici un phénomène qu'il était déjà facile de constater dans la réaction des bains froids : *Dès la sortie du bain* (bain d'eau froide ou bain d'air froid) *lorsqu'on s'habille, la température centrale s'abaisse rapidement.*

Curieux phénomène! qui prouve que, dans la lutte contre le froid, c'est le froid lui-même qui excite la thermogenèse. L'excitation réflexe produite par le froid cesse-t-elle, qu'immédiatement la thermogénèse, jusque-là soutenue, s'affaiblit en un instant, laissant la température interne baisser rapidement de quelques dixièmes.

Prochainement nous donnerons toutes les lois relatives à l'influence que le froid *lui-même* exerce sur le mécanisme thermogénétique automatique, dans la résistance de l'organisme à l'invasion de ce froid.

De l'action du bicarbonate de soude sur le chimisme stomacal dans l'hypopepsie,

par MM. A. Gilbert et L. Modiano.

(Communication faite dans la séance du 7 juillet.)

Nous avons étudié l'action immédiate et l'action éloignée du bicarbonate de soude sur le chimisme gastrique des hypopeptiques..

En vue de la recherche de l'action immédiate, nous avons administré, d'une part, le médicament aux doses de 0 gr. 50, 1 gramme, 2 gr. 50, 5 grammes, 10 grammes, en même temps que le repas d'Ewald, d'autre part, à la dose d'un gramme, 30 minutes avant ce repas.

L'action éloignée a été déduite de l'administration régulière du bicarbonate de soude à la dose d'un gramme, 30 minutes avant le déjeuner, pendant 21 jours et de l'administration du médicament pendant le repas à des intervalles espacés et à des doses progressives, de 0 gr. 50 à 10 grammes.

Le travail chimique de l'estomac a été précisé au moyen de la méthode Hayem-Winter et grâce au *tubage en série continue* (Hayem), pratiqué 10 minutes, 30 minutes, 1 heure, 1 h. 1/2, 2 heures et 2 h. 1/2 (1) après le repas d'épreuve.

I. — De nos analyses se dégage tout d'abord cette conclusion que le bicarbonate de soude pris en même temps que le repas déprime le processus chimique de l'estomac, dans l'hypopepsie, d'une façon d'autant plus notable que la dose en est plus élevée.

L'acidité (A) initiale baisse, fait place à la neutralité ou même à l'alcalinité. Le chlore total (T), l'acide chlorhydrique libre (H), le chlore organiquement combiné (C) diminuent ; avec de fortes doses même, la chlorhydrie (H + C) devient à peu près nulle. Les rapports $\frac{T}{F}$ (F exprime le chlore en combinaisons inorganique) et α (c'est-à-dire $\frac{A-H}{C}$) participent à la dépression générale.

Voici, par exemple, les chiffres fournis par l'analyse du contenu stomacal d'un homme hypopeptique consécutivement à l'ingestion du repas d'Ewald.

(1) Nos conclusions visent donc l'action du bicarbonate de soude sur une durée plus longue de la digestion gastrique que les conclusions antérieures de l'un de nous, tirées d'expériences faites sur le chien en série discontinue. — A Gilbert, de l'action du bicarbonate de soude sur le chimisme stomacal. *Soc. Biolog.*, 22 juillet 1893.

Après 10 minutes :

$T = 0{,}087$ $F = 0{,}069$ $\frac{T}{F} = 1{,}26$ $H = 0$ $C = 0{,}018$ $A = 0{,}019$ $\alpha = 1{,}05$.

Après 30 minutes :

$T = 0{,}248$ $F = 0{,}120$ $\frac{T}{F} = 2{,}06$ $H = 0$ $C = 0{,}128$ $A = 0{,}124$ $\alpha = 0{,}89$.

Après 1 heure :

$T = 0{,}332$ $F = 0{,}160$ $\frac{T}{F} = 2{,}07$ $H = 0{,}015$ $C = 0{,}157$ $A = 0{,}181$ $\alpha = 1{,}05$.

Après 1 heure 1/2 :

$T = 0{,}288$ $F = 0{,}182$ $\frac{T}{F} = 1{,}58$ $H = 0$ $C = 0{,}106$ $A = 0{,}129$ $\alpha = 1{,}21$.

Après 2 heures :

$T = 0{,}288$ $F = 0{,}182$ $\frac{T}{F} = 1{,}58$ $H = 0{,}022$ $C = 0{,}084$ $A = 0{,}100$ $\alpha = 0{,}92$.

Après 2 heures 1/2 :

$T = 0{,}369$ $F = 0{,}212$ $\frac{T}{F} = 1{,}74$ $H = 0{,}077$ $C = 0{,}080$ $A = 0{,}162$ $\alpha = 1{,}06$.

Voilà, d'autre part, les chiffres fournis par le contenu gastrique de ce malade consécutivement à l'ingestion de 10 grammes de bicarbonate de soude en même temps que le repas d'épreuve :

Après 10 minutes :

$T = 0{,}109$ $F = 0{,}109$ $\frac{T}{F} = 1$ $H = 0$ $C = 0$ alcalinité $= 0{,}345$.

Après 30 minutes :

$T = 0{,}237$ $F = 0\ 237$ $\frac{T}{F} = 1$ $H = 0$ $C = 0$ alcalinité $= 0{,}152$.

Après 1 heure :

$T = 0{,}292$ $F = 0{,}292$ $\frac{T}{F} = 1$ $H = 0$ $C = 0$ $A = 0$.

Après 1 heure 1/2 :

$T = 0{,}285$ $F = 0{,}277$ $\frac{T}{F} = 1{,}02$ $H = 0$ $C = 0{,}008$ $A = 0{,}009$ $\alpha = 1{,}12$.

Après 2 heures :

$T = 0{,}241$ $F = 0{,}226$ $\frac{T}{F} = 1{,}06$ $H = 0$ $C = 0{,}015$ $A = 0{,}009$ $\alpha\ 0{,}60$.

Après 2 heures 1/2 :

$T = 0{,}241$ $F = 0{,}233$ $\frac{T}{F} = 1{,}03$ $H = 0$ $C = 0{,}008$ $A = 0$.

II. — Pris une demi-heure avant le repas, le bicarbonate de soude excite, au contraire, le travail de l'estomac et le précipite.

Les chiffres suivants établissent nettement cette proposition.

Voici tout d'abord les résultats de l'analyse du contenu stomacal d'une femme hypopeptique à la suite du repas d'Ewald :

Après 10 minutes :

$T = 0{,}124$ $F = 0{,}106$ $\frac{T}{F}$ 1,16 $H = 0$ $C = 0{,}018$ $A = 0{,}009$ $\alpha = 0{,}50$.

Après 30 minutes :

$T = 0{,}208$ $F = 0{,}142$ $\frac{T}{F} = 1{,}46$ $H = 0$ $C = 0{,}066$ $A = 0{,}038$ $\alpha = 0{,}57$.

Après 1 heure :

$T = 0{,}288$ $F = 0{,}182$ $\frac{T}{F} = 1{,}58$ $H = 0{,}025$ $C = 0{,}081$ $A = 0{,}110$ $\alpha = 1{,}04$.

Après 1 heure 1/2 :

$T = 0{,}296$ $F = 0{,}201$ $\frac{T}{F} = 1{,}47$ $H = 0{,}011$ $C = 0{,}084$ $A = 0{,}095$ $\alpha = 1$.

Après 2 heures :

$T = 0{,}328$ $F = 0{,}248$ $\frac{T}{F} = 1{,}32$ $H = 0{,}011$ $C = 0{,}069$ $A = 0{,}081$ $\alpha = 1{,}01$.

Après 2 heures 1/2 :

$T = 0{,}303$ $F = 0{,}255$ $\frac{T}{F} = 1{,}18$ $H = 0$ $C = 0{,}048$ $A = 0.019$ $\alpha = 0{,}37$.

Voici ensuite les chiffres obtenus à la suite de l'administration d'un gramme de bicarbonate de soude, 30 minutes avant le repas d'épreuve:

Après 10 minutes :

$T = 0{,}139$ $F = 0{,}124$ $\frac{T}{F} = 1{,}12$ $H = 0$ $C = 0{,}015$ $A = 0{,}005$ $\alpha = 0{,}33$.

Après 30 minutes :

$T = 0{,}215$ $F = 0{,}168$ $\frac{T}{F} = 1{,}27$ $H = 0$ $C = 0{,}047$ $A = 0{,}038$ $\alpha = 0.080$.

Après 1 heure :

$T = 0{,}292$ $F = 0{,}186$ $\frac{T}{F} = 1{,}56$ $H = 0$ $C = 0{,}106$ $A = 0{,}119$ $\alpha = 1{,}12$.

Après 1 heure 1/2 .

$T = 0.350$ $F = 0{,}193$ $\frac{T}{F} = 1{,}81$ $H = 0{,}026$ $C = 0{,}131$ $A = 0{,}157$ $\alpha = 1$.

Après 2 heures :

$T = 0{,}310$ $F = 0{,}288$ $\frac{T}{F} = 1{,}07$ $H = 0{,}003$ $C = 0.019$ $A = 0{,}014$ $\alpha = 0{,}57$.

Après 2 heures 1/2.

$T = 0{,}255$ $F = 0{,}255$ $\frac{T}{F} = 1$ $H = 0$ $C = 0$ $A = 0$.

III. — Si l'action immédiate du bicarbonate de soude se montre opposée selon qu'il est ingéré en même temps que les aliments ou antérieurement à eux, il n'en est pas de même de son action éloignée.

Ayant fait prendre 1 gramme de bicarbonate de soude une demi-heure avant le déjeuner, pendant 21 jours successifs à la malade hypopeptique dont nous venons de parler, et ayant au bout de ce temps soumis son estomac à un nouvel examen nous avons constaté une légère accélération des processus chimiques.

De même, l'homme hypopeptique dont le chimisme nous est connu par les chiffres relatés plus haut, après avoir pris en même temps que le repas des doses de 0.50, 1 gr., 2 gr. 50, 5 gr., 10 gr. de bicarbonate de soude dans l'espace d'un mois, examiné à nouveau après la simple ingestion du repas d'Ewald, nous a fourni les chiffres suivants :

Après 10 minutes :

$T = 0,124$ $F = 0,066$ $\frac{T}{F} = 1,87$ $H = 0$ $C = 0,058$ $A = 0,038$ $\alpha = 0,65$.

Après 30 minutes :

$T = 0,307$ $F = 0,146$ $\frac{T}{F} = 2,10$ $H = 0,015$ $C = 146$ $A = 0,157$ $\alpha = 0,97$.

Après 1 heure :

$T = 0,365$ $F = 0,175$ $\frac{T}{F} = 2,08$ $H = 0,037$ $C = 0,153$ $A = 0,205$ $\alpha = F$ $1,09$.

Après 1 heure 1/2 :

$T = 0,328$ $F = 0,182$ $\frac{T}{F} = 1,80$ $H = 0,018$ $C = 0,128$ $A = 0,157$ $\alpha = 1,08$.

Après 2 heures :

$T = 0,277$ $F = 0,212$ $\frac{T}{F} = 1,30$ $H = 0,003$ $C = 0,062$ $A = 0,048$ $\alpha = 0,72$.

Après 2 heures 1/2 :

$T = 0,241$ $F = 0,197$ $\frac{T}{F} = 1,22$ $H = 0,011$ $C = 0,037$ $A = 0,029$ α $0,48$.

IV. — *En résumé*, administré dans l'hypopepsie en même temps que le repas, le bicarbonate de soude exerce une action immédiate défavorable et une action éloignée favorable.

Administré quelque temps avant le repas, il exerce une action immédiate et une action éloignée également favorables.

Le bicarbonate de soude doit donc, dans l'hypopepsie, être prescrit à jeun quelque temps avant le repas.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 28 JUILLET 1894

MM. A. Dutil et J.-B. Charcot : Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive spinale (*type Duchenne-Aran*) suivi d'autopsie. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence de la déshydratation sur le développement de l'embryon de poulet. — M. Ch. Féré : Note sur un poussin mort à la suite d'accès d'épilepsie. — MM. Ch. Féré et Jean Roger : Note sur l'oligodactylie cubitale chez les hystériques. — M. P. Regnard : Dispositif employé pour maintenir des liqueurs titrées hors du contact de l'air. — M. J. Luys : Etat anatomique du cerveau d'un sujet ayant succombé pendant le coït. — M. Bazy : Du pouvoir absorbant de la vessie. — MM. Dejerine et Vialet : Sur une forme spéciale d'hémianopsie fonctionnelle dans la neurasthénie et la névrose traumatique. — M. le Dr Azoulay : Observation à l'occasion d'une demande de priorité. — M. le Dr Azoulay : Méthode nouvelle de coloration de la myéline et de la graisse par l'acide osmique et le tanin ou ses analogues. — M. le Dr Azoulay : Le vanadate d'ammoniaque en histologie. — MM. E. Wertheimer et Delezenne : Vaso-dilatation périphérique produite par la strychnine. — MM. Cassaet et Bénech : De la toxicité du suc gastrique dans la maladie de Reichmann. — M. C. Sauvageau : Variabilité de l'action du sulfate de cuivre sur l'*Isaria farinosa*. — M. Ch. Morot : Réflexions au sujet de la ladrerie observée sur plusieurs bœufs algériens sacrifiés à l'abattoir de Troyes. — M. A.-H. Pilliet : Sur les conditions qui déterminent la forme du gésier des oiseaux. — M. J. Lefèvre : Lois générales qui gouvernent le mécanisme de la résistance automatique au froid dans l'organisme humain. Pertes périphériques. Puissance thermogénétique.

Présidence de M. Dejerine.

Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive spinale (*type Duchenne-Aran*) suivi d'autopsie,

par MM. A. Dutil et J.-B. Charcot.

(Communication faite dans la séance du 21 juillet.)

Le type nosographique si simple que traça Duchenne (de Boulogne) de l'atrophie musculaire progressive connue actuellement sous le nom de type Duchennne-Aran, résuma un moment et contint à peu près toute l'histoire de l'atrophie musculaire progressive. En réalité, il était construit d'éléments disparates que les recherches anatomiques et cliniques ont tour à tour distingués et séparés du groupe primitif comme autant d'espèces distinctes. Après ce démembrement légitime, que restait-il de l'atrophie musculaire (type Duchenne-Aran)? Quelques-uns nièrent son existence, d'autres la révoquèrent en doute. Pour la majorité des auteurs, elle devint une chose exceptionnelle et comme une curiosité historique. Il existe cependant quelques cas qui nous paraissent suffisamment démonstratifs; de ce nombre sont les faits rapportés par Charcot, Charcot et Gombault, Eisenlohr, Dreschfeld, Oppenheim, Strumpell, Nonne, Dutil et J.-B. Charcot (1).

Du reste, dans l'espace de deux années nous avons pu observer et

(1) Voir *Progrès méd.*, 17 mars 1894, p. 185. Note sur un cas de poliomyélite antér. chron. suivi d'autopsie, par A. Dutil et J.-B. Charcot.

suivre, dans le service de notre regretté maître le professeur Charcot, cinq cas qui présentent tous les caractères cliniques du type Duchenne-Aran. L'observation dont nous donnons le résumé de l'autopsie et sur laquelle nous nous réservons de revenir est un exemple remarquable de cette forme d'amyotrophie chronique.

Il s'agit d'un homme de cinquante-neuf ans dont la maladie dura cinq ans et qui présenta en tous points l'aspect et l'évolution clinique attribués au type Duchenne-Aran. Début insidieux par les petits muscles des mains; envahissement lent et progressif de la périphérie vers la racine des membres supérieurs, puis les muscles du tronc et éventuellement ceux des membres inférieurs. Affaiblissement progressif proportionnel à la diminution du volume des muscles frappés; pas de contracture ni de phénomène spasmodique; contractions fibrillaires nombreuses. Face, langue, pharynx indemnes. Affaiblissement de la contractilité électrique, la contractilité faradique étant conservée pendant un temps fort long. Mort par paralysie du diaphragme.

Autopsie. — Les racines antérieures depuis la 4e cervicale jusqu'à la 3e dorsale inclusivement sont manifestement altérées, elles sont transparentes, très grêles, de couleur gris rosé. Les racines antérieures lombaires et sacrées présentent un aspect similaire, mais à un moindre degré. Sur une coupe entre les 7e et 8e cervicales, la moelle présente déjà à l'œil nu les altérations que nous allons décrire microscopiquement. Les muscles sont atrophiés et décolorés à des degrés variables; pas de substitution graisseuse.

Examen microscopique de la moelle. (Dissociation, Marchi, Carmin, Pal, Weigert.)

Substance grise. — Dans toute la hauteur de la moelle, atrophie et diminution considérable des cellules des cornes antérieures avec prédominance dans la région cervicale; sur quelques coupes de cette région, disparition absolue. Le processus atrophique a frappé indistinctement tous les groupes cellulaires de la corne antérieure. Tissu interstitiel fortement sclérosé; on y voit un grand nombre de cellules de Deiters à prolongements multiples.

Pas d'altération vasculaire appréciable. Sur le Pal, on constate que le réseau des fibres nerveuses est à peu près supprimé. Substance grise des cornes postérieures, normale.

Substance blanche. — Dans toute l'étendue de la moelle, *les cordons latéraux proprement dits*, les faisceaux de Turck, les faisceaux cérébelleux directs, les faisceaux de Gowers et de Burdach sont intacts. Dans la région cervicale moyenne les faisceaux de Goll sont légèrement sclérosés. Par contre, la substance blanche du faisceau fondamental antérieur est atteint de sclérose dans toute la longueur de la moelle depuis le 2e nerf cervical jusqu'à la 1re racine sacrée. L'étendue et l'intensité de cette sclérose est évidemment en rapport avec l'intensité de la lésion qui occupe les cornes antérieures, et peut être aussi avec l'étendue physiologique de ces cornes considérées aux différents étages de la moelle. En voici la topographie exacte :

Dans la moitié supérieure de la région cervicale depuis le 2e nerf jusqu'à la 5e racine, la bande de sclérose affecte la forme d'une virgule dont la tête répond à la corne antérieure qu'elle enveloppe, et dont la queue se prolonge parallèlement au contour antéro-latéral de la moelle (mais à une certaine

distance de celui-ci et sans l'atteindre) vers la partie postérieure du cordon antéro-latéral où elle se termine en pointe. De la 5e cervicale à la 2e dorsale, la tache de sclérose entoure complètement le bord interne de la corne antérieure (sans empiéter sur le faisceau pyramidal direct) son bord antérieur et externe se termine en s'étendant en arrière au voisinage du cordon latéral proprement dit qu'elle n'envahit nullement. Le bord antérieur de cette zone de sclérose convexe en avant suit à une petite distance le contour de la moelle.

Sur quelques points, toutefois, il envoie jusqu'à la première des petits tractus qui correspondent au trajet des fibres radiculaires antérieures. La disposition de cette sclérose dans les régions dorsales inférieure et lombaire est à peu près la même, sauf qu'elle occupe dans ces segments une aire plus restreinte et qu'elle y est moins accentuée.

Racines antérieures. 8e cervicale et 2e dorsale : fibres saines en minorité; beaucoup en voie de dégénération, nombreuses gaines vides, tissu interstitiel très épaissi. 1re et 2e racines lombaires; fibres saines en majorité, cependant quelques fibres en voie de dégénération.

Nerfs. Radial, cubital, médian, phrénique droit présentent beaucoup de gaines vides et des fibres en voie de dégénération. Les filets musculaires du biceps et de l'éminence thénar sont complètement dégénérés. Les lésions des membres inférieurs sont beaucoup plus discrètes. Le pneunogastrique n'est pas altéré.

Muscles. La lésion prédominante est l'atrophie simple avec augmentation relative du tissu interstitiel et absence d'infiltration adipeuse. Quelques rares fibres en état de désintégration granuleuse et quelques fibres hypertrophiées. Même dans les muscles qui paraissent normaux à l'œil nu, on voit de petits faisceaux des fibres atrophiées.

Ces lésions observées dans la substance grise de la moelle, les racines antérieures, les nerfs et les muscles concordent parfaitement et confirment le diagnostic porté pendant la vie du malade.

— Il est une particularité anatomique de ce cas qui mérite d'être soulignée, c'est la sclérose qui dans toute l'étendue de la moelle occupe le pourtour de la corne antérieure et une partie du faisceau fondamental antérieur.

Nous en avons indiqué exactement la topographie. Nous devons nous demander quelle est sa raison d'être? Il nous paraît impossible en raison même de sa topographie d'attribuer la formation de cette bande de sclérose à la simple propagation du processus irritatif dont la corne antérieure est le siège ou bien à des altérations vasculaires qui d'ailleurs sont insignifiantes dans le cas particulier. Elle ne saurait non plus être imputée uniquement à la dégénération des fibres radiculaires antérieures, car elle dépasse le champ parcouru par ces fibres.

Nous avons observé une altération assez analogue à celle-ci dans un cas de poliomyélite antérieure subaiguë, que nous avons récemment publié. Dans les observations de Dreschfeld, Oppenheim, Nonne, qui sont des exemples de poliomyélite antérieure chronique, il est fait mention, mais sans autre détail descriptif de lésions du faisceau antéro-latéral. Sur

des préparations provenant du cas d'amyotrophie spéciale progressive publié en 1875 par MM. Charcot et Gombault (1) et que M. Gombault a bien voulu nous confier, on peut voir que la même altération de la substance blanche dont il s'agit ici se trouve associée et proportionnée dans les divers étages de la moelle à la lésion des cornes antérieures. Cette lésion est également décrite par Strumpell dans une observation analogue d'un grand intérêt. Selon toute vraisemblance, c'est à la fois à la destruction des cellules ganglionnaires et des fibres radiculaires, des cellules des cordons que Golgi, Ramon y Cajal, van Gehuchten nous ont fait connaître et à la dégénération des fibres qu'elles envoient dans le faisceau antéro-latéral que cette bande de sclérose doit être rattachée. Comme ces fibres sont à court trajet, on comprend que la tache scléreuse sera diversement et inégalement répartie d'un point de la moelle à l'étage voisin si la lésion destructive des cellules de la corne est elle-même inégale et discontinue.

Dans le fait que nous venons d'exposer, l'intensité, la régularité de l'altération des cornes antérieures dans les régions cervicale et dorsale, permet de comprendre la limitation précise et la continuité de la bande de sclérose qui parcourt le faisceau fondamental antérieur. Enfin, il est à remarquer que bien peu de fibres sont atteintes dans l'aire du cordon latéral proprement dit (méthode de Marchi). Ce qui tendrait à montrer que peu de fibres provenant des cellules des cordons de la corne antérieure entrent dans la constitution de ce faisceau.

Note sur l'influence de la déshydratation sur le développement de l'embryon de poulet,

par M. Ch. Féré.

Dans une récente communication, M. Giard (2) a rappelé plusieurs faits intéressants sur l'exaltation des phénomènes nutritifs qui se manifestent à la suite de la déshydratation temporaire chez les êtres vivants. Il m'a paru intéressant de rechercher s'il ne se passe pas quelque chose d'analogue chez l'embryon de poulet. L'influence du dessèchement de l'air sur l'incubation n'est d'ailleurs pas sans intérêt pratique.

Exp. I. — Douze œufs au 7e jour de la ponte sont placés sous une cloche de 24 litres avec un récipient contenant de la chaux vive. Douze autres œufs du même jour sont placés sous une autre cloche de même capacité. Les deux cloches transparentes et exposées à la lumière diffuse sont lutées avec du mastic pour éviter le renouvellement de l'air. Après 4 jours, ces deux douzaines d'œufs au 11e jour de la ponte sont placées, la première dans une étuve de Roux réglée à 38 degrés et contenant deux cristallisoirs remplis de chaux

(1) Charcot et Gombault. *Archiv. de Physiologie*, 1875.

(2) A. Giard. L'anhydrobiose ou ralentissement des phénomènes vitaux sous l'influence de la déshydratation progressive. (*C. R. Soc. de Biol.*, 1894, p. 497.)

vive, la seconde dans une étuve semblable où on tient un récipient d'eau. Les œufs sont orientés la grosse extrémité à droite.

1° Trois œufs de chaque étuve sont ouverts après 48 heures.

a.) Dans les témoins, il y a un embryon granuleux et deux embryons de 15 heures (1).

b.) Dans les œufs séchés, il y a trois embryons normaux de 17 h. 1/2 en moyenne.

2° Trois œufs ont été ouverts après 72 heures d'incubation.

a.) Dans les témoins, il y a un monstre avec atrophie de la tête, et deux embryons normaux de 35 h. 1/2 en moyenne.

b.) Dans les œufs séchés, il y a une atrophie de la tête avec absence de protovertèbres et deux embryons normaux de 39 h. 1/2 en moyenne.

3° Les six autres œufs ont été ouverts après 96 heures d'incubation.

a.) Dans les témoins, il y a un omphalocéphale avec duplicité du cœur et cinq embryons normaux de 53 h. 1/2 en moyenne, dont un dévié à 90 degrés et un autre à 140 degrés.

b.) Dans les œufs séchés, il y a un blastoderme sans embryon, une atrophie de la tête avec duplicité du cœur, une atrophie de la tête avec absence de protovertèbres et kyste caudal, une anophtalmie et deux embryons normaux de 52 heures, dont un dévié à 45 degrés.

Pendant les trois premiers jours de l'incubation le développement paraît plus avancé dans les œufs séchés, mais le jour suivant cette avance est perdue et les monstruosités deviennent très prédominantes.

Exp. II. — Douze œufs au 4e jour de la ponte sont placés de la même manière sous la cloche desséchée, en même temps que douze témoins dans l'autre cloche. Au bout de 24 heures, les deux douzaines sont placées dans l'étuve humide, la grosse extrémité à droite.

1° Six œufs de chaque catégorie sont ouverts après 48 heures.

a.) Dans les témoins il y a six embryons normaux de 25 heures en moyenne dont deux déviés à 90 et à 45 degrés.

b.) Dans les œufs déshydratés pendant 24 heures, il y a aussi six embryons normaux de 26 heures en moyenne, dont deux déviés à 60 degrés et un à 45 degrés.

2° Les six autres œufs sont ouverts après 72 heures d'incubation.

a.) Dans les témoins il y a six embryons normaux de 46 heures en moyenne, dont un dévié à 180 degrés et deux à 45 degrés.

b.) Dans les œufs déshydratés, il y a aussi six embryons normaux de 47 heures en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés.

Il semble donc que l'effet d'une déshydratation préalable de 24 heures n'a aucun effet sensible, au moins pendant les 72 premières heures de l'incubation.

Exp. III. — Vingt-cinq œufs au 6e jour de la ponte sont mis sous la cloche desséchée en même temps que 25 témoins du même jour sont placés sous

(1) Ce retard assez considérable peut être attribué à l'âge avancé des œufs.

l'autre cloche, comme précédemment. Après 48 heures on les met, la grosse extrémité à droite, dans l'étuve humide.

1° Cinq couples de chaque catégorie sont ouverts après 48 heures.

a.) Dans les témoins il y a un blastoderme sans embryon et quatre embryons normaux de 26 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés.

b.) Dans les œufs séchés, il y a cinq embryons normaux de 28 heures et demie en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés.

2° Cinq couples sont ouverts après 72 heures d'incubation.

a.) Dans les témoins, il y a un blastoderme sans embryon, une atrophie de la tête et trois embryons normaux de 41 heures en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés.

b.) Dans les œufs séchés il y a une absence de développement, un blastoderme sans embryon et trois embryons normaux de 46 heures et demie en moyenne dont un dévié à 90 degrés et un autre à 45 degrés.

3° Cinq couples sont ouverts après 96 heures.

a.) Dans les témoins, il y a une atrophie de la tête avec kyste caudal, et quatre embryons normaux de 71 heures en moyenne dont un dévié à 180 degrés et un à 45 degrés.

b.) Dans les œufs séchés, il y a un embryon de 52 heures, en hétérotaxie mais normal d'ailleurs, et cinq embryons de 81 heures et demie en moyenne, dont un dévié à 9 degrés et un à 45 degrés.

4° Cinq couples ont été ouverts après 120 heures.

a.) Dans les témoins, il y a une absence de développement et quatre embryons normaux de 101 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés.

b.) Dans les œufs séchés, il y a une absence de développement, trois embryons normaux de 98 heures et demie en moyenne, dont un dévié à 90 degrés et un à 180 degrés et un embryon *mort* de 108 heures.

5° Cinq couples ont été ouverts après 144 heures d'incubation.

a.) Dans les témoins il y a un embryon kystique et quatre embryons normaux de 131 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés.

b.) Dans les œufs séchés, il y a un embryon normal de 144 heures dévié à 45 degrés et quatre embryons normaux mais *morts*, deux de 96 heures et deux de 120 heures.

Exp. IV. — Douze œufs au 8e jour de la ponte sont mis à l'étuve contenant la chaux vive en même temps que 22 témoins du même jour à l'étuve contenant l'eau, tous la grosse extrémité à droite.

1° Quatre œufs de chaque catégorie sont ouverts après 48 heures d'incubation.

a.) Dans les témoins, il y a quatre embryons normaux de 23 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés.

b.) Dans les œufs soi-disant séchés, il y a une absence de développement et trois embryons normaux de 33 heures.

2° Quatre couples ont été ouverts alternativement après 72 heures.

a.) Dans les témoins il y a une absence de développement, un embryon granuleux et deux embryons normaux de 40 heures en moyenne.

b.) Dans les œufs soi-disant séchés, il y a quatre embryons normaux de 54 heures et demie en moyenne, dont un dévié à 120 degrés et un autre à 180 degrés.

3° Quatre couples ont été ouverts après 96 heures.

a.) Dans les témoins, il y a une absence de développement et trois embryons normaux de 91 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés.

b.) Dans les œufs soi-disant séchés, il y a une absence de développement, un cyclope avec flexion latérale et deux embryons normaux de 82 heures en moyenne.

Exp. V. — Deux douzaines d'œufs sont placées dans l'étuve à la chaux vive en même temps que deux douzaines dans l'étuve contenant de l'eau. Ces œufs, tous orientés à droite, sont au huitième jour de la ponte.

1° Six œufs de chaque catégorie sont ouverts après 48 heures d'incubation.

a.) Dans les œufs de l'étuve à l'eau, il y a une absence de développement et une flexion latérale avec atrophie de la tête et 4 embryons normaux de 35 heures et demie, dont deux déviés à 45 degrés.

b.) Dans les œufs de l'étuve à la chaux, il y a un monstre avec kyste caudal et 5 embryons normaux de 33 heures, dont un dévié à 45 degrés.

2° Six couples sont ouverts après 96 heures.

a.) Dans les œufs de l'étuve à l'eau, il y a deux absences de développement et quatre embryons de 96 heures sans déviation.

b.) Dans les œufs de l'étuve à la chaux, il y a une absence de développement, une atrophie de la tête et quatre embryons de 96 heures dont un dévié à 45 degrés.

3° Six couples ont été ouverts après 120 heures d'incubation.

a.) Dans les œufs de l'étuve à l'eau, il y a une absence de développement et cinq embryons normaux de 120 heures, dont un dévié à 90 degrés.

b.) Dans les œufs de l'étuve à la chaux, il y a un blastoderme sans embryon et cinq embryons normaux de 105 heures en moyenne, dont un dévié à 180 degrés.

4° Six couples sont ouverts après 144 heures.

a.) Dans les œufs de l'étuve à l'eau, il y a un embryon kystique et cinq embryons normaux de 132 heures en moyenne, sans déviation.

b.) Dans les œufs de l'étuve à la chaux, il y a deux embryons morts de 96 heures, dont un tordu, un embryon de 96 heures avec microphtalmie droite, et trois embryons normaux de 120 heures en moyenne sans déviation.

Les tentatives de desséchement avant l'incubation paraissent avoir un effet constant qui se manifeste pendant les premiers jours par une accélération du développement, qui, vers le quatrième jour, fait place à un retard avec tendance à la formation de monstres, ou à une mortalité anormale des embryons. Les mêmes tentatives pendant l'incubation ont un effet beaucoup moins marqué ou nul. Ces différences tiennent à ce que les tentatives de desséchement dans les cloches sont beaucoup plus efficaces que dans l'étuve de Roux où la circulation de l'air est très active. Si on pèse les œufs avant et après la tentative de desséchement sous la cloche, on voit que, tandis que les œufs conservés sous la cloche ordinaire perdent de 0,03 à 0,05 par jour, ceux qui ont séjourné sous l'autre cloche avec la chaux perdent de 0,12 à 0,15. En pesant chaque jour les œufs à l'étuve, nous avons vu que dans l'une comme dans l'autre, la perte pour deux

douzaines d'œufs est de 35 à 37 grammes en trois jours, c'est-à-dire de 0,48 à 0,51 par œuf et par jour; il n'y a qu'une différence insignifiante.

Les résultats des expériences indiquent pourtant que l'étuve qui contient de l'eau paraît plus favorable au développement.

Note sur un poussin mort a la suite d'accès d'épilepsie,

par M. Ch. Féré.

J'ai déjà eu occasion de relever certaines particularités relatives à l'épilepsie chez les oiseaux (1). En général, l'accès est unique et n'est pas suivi de mort. Chez le poussin en question, les convulsions se sont manifestées deux jours et demi après la sortie de l'œuf. Elles ont commencé vers trois heures de l'après-midi, et se sont terminées par la mort le lendemain à midi. Dans les premières attaques, les secousses convulsives dominaient à gauche et même semblaient complètement localisées de ce côté, le bec se tournait vers la gauche, l'aile battait, la patte s'agitait ensuite ; puis les convulsions se généralisaient ou non. Les convulsions étaient suivies d'une stupeur profonde, avec immobilité complète, qui, dans les premières attaques, ne durait qu'un quart d'heure ou vingt minutes, mais qui, peu à peu, a augmenté de durée, jusqu'à persister plus d'une heure. Entre les premières attaques de la soirée, le poussin a pu manger, le lendemain il refusait toute nourriture. Dans les dernières attaques que j'ai pu voir, les convulsions se généralisaient rapidement, mais débutaient toujours à gauche et avec torsion du cou à gauche. Les attaques les plus violentes débutaient avec un cri aigu, qui a été particulièrement violent dans l'attaque terminée par la mort qui a suivi immédiatement la période convulsive. Dans les accès qui se sont produits sous mes yeux et pendant que j'attendais, je n'ai pas pu constater le fait relevé par E. Darwin, la pâleur de la racine du bec (2), soit au début, soit pendant l'attaque.

Ce poussin n'était sorti de la coquille que le 23e jour, bien que la coquille ait été largement ouverte le 21e jour du côté de la chambre à air. Il est resté incapable de marcher autrement que sur les poignets, les deux pattes étant déviées en dedans, surtout la gauche, et paraissant incapables de mouvements. L'animal ne présentait pas d'autres anomalies grossières. A l'ouverture du canal rachidien, nous avons trouvé une petite tumeur de 3 millimètres de diamètre, et faisant une forte saillie en arrière au niveau du sinus rhomboïdal ; cette tumeur avait une teinte bleuâtre, violacée, c'était une dilatation kystique du sinus. Cette tumeur peut expliquer les troubles de la marche. Dans le cerveau et dans la

(1) Ch. Féré. Note sur l'épilepsie et le bromisme chez les oiseaux. (*C. R. Soc. de Biologie*, 1893, p. 601.)

(2) Erasme Darwin. *Zoonomie*, 1810, T. II, p. 251.

moelle je n'ai pas reconnu à l'œil nu d'autre lésion susceptible de rendre compte des attaques convulsives.

En somme, ce poussin a présenté une forme d'épilepsie peu connue, sinon inconnue chez l'oiseau, l'épilepsie sérielle, une sorte d'épilepsie aiguë ou d'éclampsie à laquelle il a succombé. Il présentait, en outre, des troubles de la marche, qu'on peut mettre en rapport avec une lésion rattachable aux anomalies du développement.

Les conditions du développement de cet animal ne sont pas sans intérêt. Après avoir montré le rôle tératogène des alcools introduits dans l'albumen de l'œuf par l'étude d'embryons très jeunes, j'ai voulu voir dans quelles conditions on pourrait amener au terme de l'incubation des œufs qui auraient reçu de petites doses d'alcool, j'ai obtenu jusqu'à présent un certain nombre de poussins vivants au 21e jour, trois, quatre ou même cinq par douzaine; mais ces poussins n'étaient pas arrivés au terme de leur développement, ils avaient encore un jaune volumineux et même si on les laissait dans la coquille, après leur avoir donné du jour et constaté qu'ils étaient bien vivants, ils ne parviennent à en sortir que le 23e jour, s'ils ne meurent pas avant. Ces poussins, d'ailleurs, ont souvent des monstruosités comme la célosomie ou plus souvent des anomalies légères, dédoublement de phalangettes d'un ongle, absence d'ongles, bec croisé, etc. Ce sont, en somme, souvent des dégénérés viables. Mais jusqu'à présent, l'épileptique dont il est question est celui qui a vécu le plus longtemps.

Je n'insisterai pas aujourd'hui sur l'intérêt de ce fait au point de vue de l'histoire des dégénérescences non héréditaires, de la production artificielle des monstres viables, et des rapports des monstruosités avec les troubles morbides. Des expériences en cours me permettront de revenir sur ce point avec plus de précision, je l'espère.

Note sur l'oligodactylie cubitale chez les hystériques,

par MM. Ch. Féré et Jean Roger.

Chez un certain nombre d'individus, l'annulaire n'atteint pas sa longueur normale par rapport au médius, assez souvent même, il est plus court que l'index. Le petit doigt gardant, dans ces cas, ses proportions par rapport à l'annulaire, est aussi par conséquent trop court. Il peut, d'ailleurs, présenter isolément une brièveté anormale. Les doigts trop courts sont, en général, aussi moins volumineux. Ce sont ces diverses anomalies qui ont été désignées par l'un de nous, sous le nom d'oligodactylie cubitale (1).

Plusieurs auteurs admettent que l'inversion des proportions de l'annu-

(1) Ch. Féré. *La famille névropathique*, etc., 1894, p. 284.

laire par rapport à l'index est plus fréquente chez la femme que chez l'homme ; la différence est, en effet, à peu près de 25 à 8 p. 100. On a même interprété cette différence comme l'acquisition d'une prédominance de l'index chez la femme, prédominance qui constituerait une sorte de perfectionnement (1).

La théorie du perfectionnement appliquée à l'oligodactylie cubitale, peut être combattue par des faits de différents ordres : 1° elle est plus fréquente chez les dégénérés et en particulier chez les épileptiques (2) que chez les individus réputés normaux ; 2° on la trouve reproduite du côté malade dans l'arrêt de développement de l'hémiplégie infantile ; 3° elle existe d'une manière prédominante du côté où les troubles fonctionnels prédominent chez des hystériques (3).

Du 10 mars au 20 juillet, nous avons étudié, à ce point de vue, toutes les hystériques qui se sont présentées à la consultation avec des troubles à prédominance latérale bien marquée (anesthésie, amyosthénie, névralgies, ovarie, etc.). Sur 26, les troubles fonctionnels siégeaient à gauche ; dans cette catégorie, 2 n'avaient aucune anomalie de proportion des doigts, deux autres avaient l'oligodactylie cubitale aussi marquée des deux côtés, 20 l'avaient plus marquée du côté gauche, 2 l'avaient exclusivement de ce côté. Les deux hystériques à troubles localisés avec prédominance à droite avaient l'oligodactylie cubitale plus marquée à droite.

L'ensemble des anomalies constatées chez ces sujets donne une proportion de 92.8 p. 100. Si pour pouvoir établir une comparaison avec les statistiques anciennes, nous ne considérons que l'inversion de la proportion de l'annulaire et de l'index, nous ne trouvons plus que 19 au lieu de 26 qui la présentent. C'est encore une proportion de 67.85 p. 100, proportion qui dépassse de beaucoup celle qui a été donnée par Ecker pour les femmes blanches : 23.8 p. 100.

Une variation qui se présente avec une prédominance marquée chez plusieurs catégories de malades et qui se montre avec plus d'intensité et de fréquence du côté où les manifestations morbides prédominent ne peut guère être considérée comme un perfectionnement.

D'autres faits plaident d'ailleurs contre cette hypothèse.

Ce sont les déformations coïncidant avec des doigts trop petits. Le petit doigt, trop court, par une atrophie, qui porte le plus souvent sur la deuxième phalange qu'on peut trouver de la même longueur que la phalangette, mais qui porte aussi quelquefois sur la première phalange ou

(1) Havelock Ellis, *Man and woman*, 1894, p. 47.

(2) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 402.

(3) Ch. Féré. L'oligodactylie cubitale dans l'hémiplégie infantile et dans la dégénérescence. (*C. R. Soc. de Biol.*, 1894, p. 134.) — *Bullet. et Mém. de la Soc. de Méd. des hôp. de Paris*, 1894, p. 150.

sur le métacarpien peut présenter en même temps ou séparement, trois formes de malformations.

1° Une extension dorsale de la première phalange qui donne au doigt une forme générale qui rappelle celle du petit orteil. Clément Lucas, qui a signalé l'hérédité de ces anomalies, les considère comme le résultat du défaut d'usage (1).

2° Une déviation latérale de la phalangette qui est déviée en général vers l'axe de la main, mais quelquefois en sens inverse.

3° Un courbure générale vers l'axe de la main. L'annulaire peut présenter aussi cette dernière malformation. Quand la convergence du petit doigt et de l'annulaire coïncide avec une déformation en sens inverse du médius et de l'index, la main rappelle la forme de la pince de homard de l'ectrodactyle.

Bien qu'aucun anatomiste n'ait noté ces déviations que nous considérons comme anormales, M. Regnault (2) admet qu'elles sont constantes à tous les doigts, et en quelque sorte caractéristiques de l'humanité, étant en rapport avec le développement des mouvements d'opposition (3). Ce n'est pas l'inspection d'une « série » indéterminée de sujets qui pouvait comporter une conclusion aussi générale.

Dispositif employé pour maintenir des liqueurs titrées hors du contact de l'air,

par M. P. Regnard.

Les personnes qui s'occupent d'analyse chimique savent combien il est difficile de conserver des liqueurs titrées sans que celles-ci se détitrent rapidement, au contact de l'air, dès que le flacon qui les contient est en vidange.

En effet les liqueurs alcalines absorbent l'acide carbonique de l'air, les liqueurs oxymétriques prennent encore bien plus vite l'oxygène et sont rapidement hors d'usage. En photographie, on utilise aujourd'hui des réducteurs intenses, très alcalins, qui brunissent rapidement au contact de l'oxygène : on est obligé de les faire à mesure de leur emploi ou bien on remplit le vide qui se fait dans le flacon en vidange au moyen de billes de verre, moyen peu commode et fort coûteux.

Voici un dispositif qui nous rend de grands services.

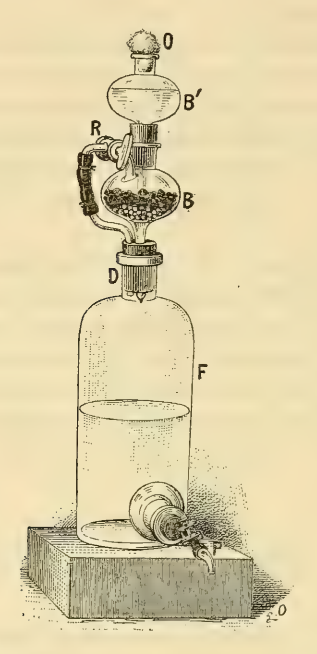
(1) Clément Lucas. On a case of hereditary suppression of fingers and the relation of this kind of defect to crooked little finger; with remarks on the disapearing little toe (*The Lancet*, 1892, t. I, p. 462). — Ch. Féré. *La famille névropathique*, p. 135.

(2) F. Regnault. Courbure des doigts de la main et mouvements d'opposition. (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1894, p. 215.)

(3) F. Regnault, *Revue scientifique*, 1894, 4e série, t. I, p. 301.

Un flacon de 2 litres F est terminé en bas par un robinet-pince P, par lequel on peut le vider. Son col supérieur D est surmonté d'un très petit appareil à production constante d'hydrogène pur. En B, se trouvent du verre pilé et du zinc, en B' de l'acide sulfurique étendu.

Quand on prend du liquide par P, l'acide B' tombe en B, il se produit



de l'hydrogène qui traverse le robinet R et vient en F. Quand on cesse de prendre du liquide, l'acide remonte en B' et tout s'arrête. En O se trouve un simple tampon d'ouate.

Nous conservons dans cet appareil nos réducteurs alcalins photographiques et nos liqueurs titrées de potasse ou d'hydrosulfite de soude. Ils ne s'altèrent absolument pas puisqu'ils sont au contact uniquement avec de l'hydrogène pur.

État anatomique du cerveau d'un sujet ayant succombé pendant le coït,

(*Procédés de conservation de diverses pièces anatomiques*),

par M. J. Luys.

La tranche horizontale du cerveau que je présente à la Société appartient à un jeune officier de vingt-sept ans, qui succomba comme foudroyé pendant le coït dans les bras de sa maîtresse, au sortir d'un déjeuner copieux après avoir accompli l'éjaculation.

M. le D[r] Gavoy, médecin militaire alors à l'hôpital de Versailles, il y a environ huit ans, et qui fut chargé de faire l'autopsie légale du corps de cet officier, me transmit une tranche horizontale du cerveau faite à l'état frais, et qu'il avait montée entre deux lames de verre dans une solution épaisse de gélatine.

Il y a deux choses à examiner sur cette pièce :

1° L'état anatomique du cerveau,

2° Et l'action conservatrice de la substance employée, la gélatine.

On voit sur cette pièce un véritable piqueté vasculaire réparti par petits îlots dans différents départements de la substance blanche, principalement au niveau du genou du corps calleux, et au pourtour des fibres de la couronne rayonnante de Reil et de la capsule interne. Les vaisseaux capillaires paraissent gorgés de sang et ils donnent volontiers l'apparence de petites hémorragies, mais, à un examen attentif, que j'ai eu l'occasion de faire sur ces vaisseaux à l'état frais, je constatai qu'il n'y avait pas à proprement parler rupture de ces vaisseaux avec hémorragie, mais que l'extravasation du sang s'était faite dans les gaines péri-vasculaires sans les avoir rompues. La substance cérébrale au pourtour n'était pas dilacérée ni ramollie, sous l'influence d'un filet d'eau, on faisait disparaître l'extravasation du sang, et la substance cérébrale péri-vasculaire n'était pas entamée.

On retrouva les mêmes lésions dans tous les autres départements de l'encéphale. Dans le cervelet, la protubérance, la région bulbaire, la moelle cervicale le même pointillé vasculaire se montrait avec les mêmes caractères. — Il semble que le système vasculaire cérébro-spinal tout entier, dans ses extrémités terminales, était le siège d'une pression intense qui ait déterminé ces extravasions hématiques occupant principalement la substance blanche et constituant ainsi les apparences de l'apoplexie capillaire multiple.

Cet état anatomique spécial des centres nerveux ayant coïncidé avec une mort foudroyante pourrait peut-être devenir un signe pathognomonique utilisable au point de vue du diagnostic des causes de la mort subite dans le domaine de la médecine légale.

Au point de vue de l'hygiène, cette observation démontre encore d'une façon péremptoire les dangers cérébraux auxquels l'homme en particulier s'expose quand il pratique le coït après le repas, et surtout après un repas copieux.

Cette observation est éminemment suggestive et je n'insiste pas davantage, au point de vue de la vie pratique.

2° Cette pièce date d'environ sept à huit ans. Elle est, comme on le voit, montée entre deux lames de verre et elle baigne dans un milieu de géla-

tine actuellement solidifiée et formant ainsi une masse qui l'isole parfaitement. On a luté solidement avec de la cire les bords des deux lames de verre, et l'on voit ainsi que les résultats sont satisfaisants et d'une exécution facile. — Je ferai remarquer en même temps que le cerveau, lui-même, est à l'état naturel et qu'il n'a pas subi d'immersion dans un liquide conservateur.

La seconde pièce anatomique que je présente est une section transversale de la protubérance d'un sujet adulte conservée dans la glycérine simple entre deux lames de verre et datant depuis bientôt trente-cinq ans. C'est un témoin de mes premières études que je faisais alors sur le système nerveux.

La surface de la pièce présente encore nettement dessinées les fibres blanches entre-croisées sur le raphé. On distingue encore nettement, comme sur une pièce à l'état frais, les différents tons de la substance grise et de la substance blanche. Pour la maintenir à cet état je n'ai eu qu'à renouveler de temps en temps la glycérine par capillarité, à mesure que les évaporations se produisaient.

La troisième pièce remonte à la même époque, c'est-à-dire à trente-cinq ans. — C'est une coupe verticale de la couche optique qui démontre très nettement les différents noyaux qui le constituent et que j'ai décrits et systématisés ainsi que le corps rouge de Stilling. Cette pièce a été d'abord durcie dans l'acide chromique puis décolorée à l'aide des réactifs spéciaux et elle est actuellement montée dans du baume de Canada.

On y voit très nettement les limites des noyaux intra-thalamiques mais encore certains réseaux capillaires avec leur contenu hématique qui se distribuent dans différentes régions grises de la couche optique. — Cette pièce me paraît donc devoir se conserver pendant un temps très long, et l'on peut juger ainsi de la valeur du procédé de conservation.

Du pouvoir absorbant de la vessie,

par M. Bazy.

Dans une note communiquée à l'Académie des sciences, j'avais établi par des preuves qui m'avaient semblé irréfutables le pouvoir absorbant de la muqueuse vésicale.

Ces recherches viennent vraiment d'être corroborées, complétées par mon élève, M. Camille Sabatier, qui vient d'en faire sa thèse de doctorat.

Il en résulte, entre autres particularités, que la vessie peut être placée, au point de vue du pouvoir absorbant, entre le rectum et les voies digestives supérieures, absorbant moins que le rectum, mieux que ces dernières.

Comme mes conclusions ont été dernièrement attaquées, je viens au-

jourd'hui faire *devant vous* une expérience qui mettra fin aux débats, en vous permettant de faire les observations que comportera le cas.

Nous nous sommes servis dans nos expériences de chiens, de lapins, de chats, et nous avons employé des substances réputées inoffensives et acceptées comme telles par tous, je veux parler des alcaloïdes. Nous nous sommes encore servis du sulfo-indigotate de soude neutralisé, substance *très inoffensive,* dont le pouvoir colorant est très grand et la recherche facile, du *non moins inoffensif* iodure de potassium en solution, dont la recherche est très facile et les réactions sont très nettes. Sa présence dans le sang de la veine cave inférieure a été mise en évidence par un chimiste très compétent, M. Berthoud, pharmacien en chef de l'hospice de Bicêtre.

Je vais, devant vous, injecter dans la vessie de ce lapin mâle, au moyen de cette petite sonde en caoutchouc rouge (n° 8 de la filière Charrière), absolument inoffensive pour l'urètre et la vessie, *2 centimètres cubes* de cette solution de strychnine au 1/30e ; je vide d'abord la vessie de l'urine qu'elle contient, afin d'éviter la distension et la pression ; j'injecte la solution; puis, pressant la sonde pour empêcher même une goutte de liquide de tomber dans le canal, je la retire.

Je me contente de faire cette expérience de la manière que je viens d'indiquer pour ne pas prendre votre temps.

Au bout d'un temps très court, 1 minute 1/2 au plus, quand on pousse le lapin pour le faire marcher, on s'aperçoit que ses mouvements sont saccadés et comme convulsifs; quelques instants après (le temps n'a pas été mesuré : il est de 2 minutes dans nos expériences publiées), les muscles sont atteints de contracture totale, le lapin est roide comme un morceau de bois, il est laissé dans cet état, et il meurt bientôt après.

Je fais observer que le lapin n'a pas uriné, et que par conséquent l'urètre ne paraît pas avoir reçu une seule goutte de liquide. Du reste nous avons fait dans notre laboratoire l'expérience de la manière suivante: l'abdomen du lapin est ouvert, la vessie mise à découvert; une sonde introduite par l'urètre la vide, cette sonde sert à injecter la solution d'alcaloïde (2 centimètres cubes au plus de n'importe quel alcaloïde), puis une pince est placée au niveau du col serrant le col et la sonde pour empêcher le liquide de pénétrer dans l'urètre : or les manifestations de l'empoisonnement se produisirent absolument comme si on n'eût pas mis de pince.

Si jusqu'ici l'opinion contraire a prévalu, c'est-à-dire si on a nié le pouvoir absorbant de la muqueuse vésicale, c'est que, ainsi que je l'ai dit dans ma communication à l'Académie des sciences, les expérimentateurs me paraissaient avoir employé des substances inactives par rapport aux animaux mis en expérience et que d'autres avaient confondu absorption avec imbibition.

D'un autre côté, on ne peut même ici supposer que c'est une petite quantité de la solution très forte de strychnine qui est tombée dans l'urètre, puisque après avoir isolé l'urètre de la vessie en pinçant le col vésical, les

accidents d'intoxication n'ont été ni moins prompts ni moins intenses.

(Pour répondre encore à cette dernière objection, j'ai fait à mon laboratoire, l'expérience suivante :

J'ai sondé un lapin avec la sonde en caoutchouc rouge ; j'ai évacué la vessie : j'ai adapté à la sonde la seringue chargée de la solution de strychnine employée l'avant-veille devant la Société de Biologie, j'ai poussé dans cette sonde une quantité de liquide suffisante pour la remplir de solution de strychnine ; j'en ai même poussé 10 centigrammes en plus ; puis, j'ai retiré la sonde continuant à pousser le piston de cette seringue restée adaptée au pavillon de façon à arroser le canal. Quand 10 minutes après (c'est-à-dire *cinq fois* plus de temps qu'il n'en faut pour voir apparaître les accidents), j'ai quitté le laboratoire, les muscles de ce lapin ne manifestaient pas la plus petite velléité de contracture. Je l'ai laissé en observation auprès de mes internes et il a *continué à se très bien porter*.

Une expérience très élégante et qui appartient à mon élève le Dr Hector Grasset, préparateur au laboratoire de clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, consiste à injecter dans la vessie de l'eau oxygénée. Cette injection faite, on ouvre l'animal, et on constate que toutes les veines de la vessie sont dessinées et remplies par des bulles de gaz, preuve de l'absorption.)

Je sais que MM. Guinard (de Lyon) et Boyer ont publié des expériences qui contredisent les miennes. Comme ni M. Guinard, ni moi, ne faisons partie de la Société de Biologie, je ne crois pas devoir les mettre en cause ici.

Mais c'est pour répondre à ces expériences que je suis venu ici *publiquement* faire une expérience, rigoureusement démonstrative, afin que, désormais, il n'y ait plus de doute dans l'esprit de personne sur la réalité des faits que j'ai avancés, et qu'il soit *désormais acquis*, malgré une conclusion un peu autoritaire (pour ne pas dire plus) de mes contradicteurs, que la muqueuse *vésicale saine* absorbe au même titre que toutes les autres muqueuses.

Sur une forme spéciale d'hémianopsie fonctionnelle dans la neurasthénie et la névrose traumatique,

par MM. Dejerine et Vialet.

On connaît l'importance qui s'attache à l'étude des troubles oculaires dans les névroses, et les services que rend journellement l'exploration du champ visuel dans nombre de ces affections.

Le symptôme oculaire le plus constant, souvent accompagné d'autres manifestations secondaires sur lesquelles nous n'avons pas à insister, est le rétrécissement du champ visuel. Ce signe fait si rarement défaut, qu'il est devenu, pour ainsi dire, pathognomonique de l'hystérie.

Le but de cette communication est de montrer que les altérations du champ visuel dans les névroses, n'évoluent pas toujours dans le sens du

rétrécissement concentrique, mais qu'elles peuvent affecter la forme hémiopique, qu'il existe dans la neurasthénie et dans la névrose traumatique, une *hémianopsie fonctionnelle*, non point passagère à la façon de celle qui accompagne certains accès de migraine ophtalmique, mais durable, persistante et capable de simuler à s'y méprendre, une hémianopsie d'origine organique.

La présence d'une hémianopsie dans la névrose traumatique a été signalée par Badal, mais cet auteur, loin de la réunir au cortège symptomatique de cette affection le met à part, en la considérant comme l'indice d'une lésion matérielle des conducteurs ou des centres nerveux optiques.

Notre but est précisément de montrer que cette hémianopsie, malgré sa durée et sa persistance est de nature fonctionnelle, qu'elle n'indique, en aucune façon, une altération grave des centres nerveux, mais qu'elle constitue un symptôme oculaire de même ordre que le rétrécissement du champ visuel, ayant la même portée diagnostique et pronostique.

Mais avant d'étudier plus en détail ce symptôme, résumons brièvement l'histoire des deux malades sur lesquels nous l'observons depuis plusieurs années.

Le premier est un employé des postes, âgé de quarante-trois ans, ayant toujours joui d'une excellente santé jusqu'à l'accident qui fit éclater les troubles nerveux pour lesquels il est venu consulter l'un de nous. Il y a quatre ans, cet individu se trouvait dans le service postal ambulant du train qui dérailla à Epône. Le wagon où il se trouvait, projeté hors de la voie ferrée, dégringola sur le talus en faisant plusieurs tours sur lui-même et vint tomber dans les prés au bord de la Seine. L'employé perdit connaissance, mais fut retiré sain et sauf, à part quelques contusions sans gravité dans la région lombaire. Cependant la frayeur ressentie et l'ébranlement nerveux avaient été si violents, qu'à partir de ce jour apparut la série des accidents nerveux qui caractérisent la névrose traumatique. Son caractère changea; il devint triste, taciturne et tomba dans un état d'apathie et d'indifférence général. Depuis lors il est sujet à des accès de terreur; il ne peut prendre l'impériale de l'omnibus sans être en proie aux plus vives angoisses. Sa mémoire est affaiblie; le sommeil est souvent troublé par des cauchemars lui rappelant le fatal accident. La parole est plus brève qu'auparavant, un peu hésitante et saccadée. La démarche n'est plus assurée; il marche à petits pas, les jambes écartées, le corps penché en avant, la main droite appuyée sur une canne, la gauche fixée d'une façon permanente sur la région lombaire, comme un individu affecté d'un lombago. Les réflexes tendineux sont diminués, la sensibilité est exagérée, un bruit subit le fait tressaillir. Mais ce qui affecte particulièrement le malade, c'est une douleur persistante dans la région lombaire et un affaiblissement de la vue qui l'empêche de travailler. L'examen de la vision montre qu'on a affaire à une asthénopie nerveuse, caractérisée par une fatigue précoce de la rétine ou plutôt des centres nerveux, sans lésions matérielles des yeux. Si en effet on examine ces organes, on trouve une acuité visuelle normale, il n'y a aucun vice de réfraction, les milieux transparents et

le fond de l'œil sont intacts, la réaction pupillaire est normale. Mais l'exploration du champ visuel relève une particularité curieuse ; il existe une *hémianopsie homonyme droite*. La ligne de démarcation ne passe pas par le point de fixation, mais en reste distante de 10 à 15 degrés, de plus le demi-champ visuel conservé présente, à chacun des yeux, un rétrécissement marqué.

Cette hémianopsie fut constatée pour la première fois en 1890, et des examens répétés eurent lieu d'année en année, sans que le champ visuel présentât de modifications appréciables, si l'on excepte une légère variation dans les limites du demi-champ visuel, conservé. A l'heure actuelle l'hémianopsie est aussi caractérisée qu'il y a quatre ans.

Notre seconde observation a trait à un pensionnaire de Bicêtre, ancien commerçant, entré depuis deux ans dans le service de l'un de nous, pour des accidents de neurasthénie grave. A plusieurs reprises, soit avant, soit depuis son séjour à Bicêtre, il a eu des ictus avec paralysies passagères. Il est fortement hypocondriaque, la mémoire lui fait défaut, il est en proie à des insomnies rebelles. La marche est pénible, ses jambes se dérobant brusquement sous lui. Il accuse une douleur fixe, persistante, dans le bas des reins et à la nuque, de la céphalée, une incapacité complète de travail, et il présente une émotivité très grande. La sensibilité est intacte, certains jours elle est peut-être un peu plus exquise dans le membre supérieur et inférieur du côté droit.

Les plaintes qu'il formule au sujet de sa vue ne sont pas moins vives. Lorsqu'on examine ses yeux, on trouve que l'acuité visuelle est normale, le fond de l'œil intact, les réflexes pupillaires bien conservés. Mais en explorant son champ visuel, on trouve une hémianopsie homonyme droite des plus nettes. Constaté pour la première fois en novembre 1892, ce trouble visuel a présenté par la suite une marche si spéciale, qu'il importe d'entrer dans quelques détails. Le premier examen périmétrique révéla une hémianopsie homonyme classique, avec ligne de démarcation passant à 4 degrés de la ligne médiane. Le 10 août 1893, la ligne de démarcation n'avait pas changé, mais les limites périphériques supérieures du demi-champ visuel gauche s'étaient modifiées, il existait un rétrécissement à 25 degrés en haut. En avril 1894, nouvelle modification ; le demi-champ visuel gauche se rétrécit de plus en plus, au point que ses limites ne dépassent pas 15 degrés dans tous les sens. A ce moment le malade n'a plus à sa disposition qu'un champ visuel minuscule, mais toujours de forme hémiopique. Enfin, en juillet 1894, un dernier examen montre de nouveau l'hémianopsie du début avec un demi-champ visuel gauche tout à fait reconstitué. Dans ces altérations successives du champ visuel, il faut, nous semble-t-il, distinguer deux éléments, l'un fixe, l'hémianopsie dont la ligne de démarcation n'a pas varié, l'autre essentiellement mobile, le rétrécissement du champ visuel gauche. A une certaine période, le malade paraît atteint d'une hémianopsie organique, quelque temps après il semble surtout présenter un rétrécissement du champ visuel ; en réalité, il s'agit toujours d'une hémianopsie, qui persiste à travers les métamorphoses du champ visuel périphérique.

Voici donc deux malades qui, de par l'ensemble de leurs symptômes nerveux, et l'évolution de ces derniers suivie pendant plusieurs années,

sont incontestablement des névrosés, des psychiques, indemnes de toute altération organique et chez lesquels les symptômes visuels, au lieu de se manifester par un rétrécissement du champ visuel, prennent la forme de l'hémianopsie.

Mais cette hémianopsie ne peut-elle être distinguée d'une hémianopsie organique? Si dans certains cas, considérée à une seule période de son existence, elle n'offre aucun caractère capable de la différencier d'avec cette dernière, examinée dans son ensemble, suivie dans son évolution, elle nous paraît présenter un caractère qui fait défaut dans l'hémianopsie organique, c'est l'extrême variabilité des limites du demi-champ visuel conservé.

Ces considérations nous amènent aux conclusions suivantes :

1° Il existe dans certaines névroses telles que la neurasthénie et la névrose traumatique, une hémianopsie fonctionnelle persistante.

2° Cette hémianopsie, sans offrir des caractères différentiels bien tranchés, se distingue en général de l'hémianopsie de cause organique, par la variabilité des limites du demi-champ visuel conservé.

3° Sa valeur diagnostique et pronostique est la même que celle du rétrécissement du champ visuel.

4° Son importance en médecine légale est considérable, en ce qu'elle constitue un signe non susceptible de simulation.

Nous reviendrons du reste plus longuement sur ce sujet, dans un prochain travail.

Observation a l'occasion d'une demande de priorité,

par M. le Dr Azoulay.

Dans une précédente séance, j'avais réclamé contre la priorité accordée par M. Henneguy à M. Kallius, à propos d'une méthode de fixation des préparations de Golgi par les méthodes photographiques. M. Henneguy m'a appris lui-même que c'est M. Golgi en personne qui a le premier appliqué, en 1891, les méthodes de photographie à ses préparations.

Méthode nouvelle de coloration de la myéline et de la graisse, par l'acide osmique et le tanin ou ses analogues,

par M. le Dr Azoulay (1).

Le peu de sécurité qu'offrent les méthodes actuellement en usage pour la coloration de la myéline, surtout quand il s'agit d'anatomie pathologique, m'a amené à revenir à l'acide osmique comme colorant de la myéline.

(1) Cette note faisait le sujet d'un pli cacheté adressé à la Société de Biologie le 3 juillet 1894.

En étudiant les réactions de l'acide osmique, j'ai vu, ce qui est connu des chimistes, que la noix de galle, l'acide gallique, le tanin, l'acide pyrogallique, l'hydroquinone, l'iconogène et tous les réducteurs de ce genre donnent avec des solutions d'acide osmique une coloration foncée variant du violet au bleu ou noir, suivant la qualité et la quantité du réducteur.

L'alcool réduit aussi l'acide osmique mais d'une manière plus diffuse, comme on peut le voir sur des pièces, au Marchi par exemple, restées trop longtemps dans l'alcool.

Considérant cette réaction comme le moyen de révéler de faibles quantités d'acide osmique, j'ai pensé que l'acide osmique fixé sur la myéline des tubes nerveux pourrait être réduit sur place par le tanin, par exemple, qui me paraît, après expérience, le plus usuel. Le fait s'est vérifié d'une façon absolue.

Voici donc la méthode qui m'a donné les meilleurs résultats.

On fait une solution mère d'acide osmique à 1 p. 100 ; on en prend 1 centimètre cube au moment de s'en servir, on l'allonge de 4 ou 9 centimètres cubes d'eau distillée pour faire une solution à 1 p. 500 ou p. 1.000, le tout dans un flacon à large embouchure fermant, à bouchon d'émeri ou à caoutchouc. Des solutions plus fortes n'offrent pas d'inconvénient.

On a, d'autre part, une solution de tanin à 5 p. 100 (une teneur plus grande ou un peu moindre n'a pas d'importance).

A. Coupes au collodion ou à la celloïdine (après lavage des pièces dans l'eau pendant 24 heures avant l'inclusion) — *fines, régulières* — reçues dans l'alcool à 90 degrés.

1° Léger lavage dans l'eau (si on passait ces coupes de l'alcool dans l'acide osmique, on réduirait inutilement ce dernier).

2° Immersion des coupes dans l'acide osmique à 1/5 p. 100 ou à 1/10 p. 100 en flacon bouché pendant 5, 10, 15 minutes ou plus suivant épaisseur et surface des coupes, en moyenne 10 minutes. Lavage léger dans l'eau pour les coupes fines qui ne doivent pas être décolorées, 1/2 minute.

3° Immersion des coupes osmiées devenues à peine brunâtres dans un godet contenant la solution du tannin à 5 ou 10 p. 100. On chauffe à vapeurs 2, 3, 4, 5 minutes jusqu'à teinte brune ou noir foncé. On laisse refroidir.

4° Lavage des coupes dans l'eau, 5 à 10 minutes ou plus (surtout si on veut faire la double coloration).

5° Double coloration au carmin ou à l'éosine, comme d'ordinaire.

6° Montage ordinaire à l'alcool, xylol phéniqué.

Dans ces conditions, les coupes étant minces et régulières, la myéline s'est colorée en noir ou bleu violet foncé aussi bien dans la substance blanche que grise. Le fond est blanc ou blanc sale. La pureté de la coloration est extrême, elle ne diffuse pas comme l'hématoxyline.

Si les coupes sont épaisses, il faut alors les décolorer, et on perd malheureusement toute certitude à l'égard des lésions, comme dans le Wei-

gert ou le Pal; on décolore soit avec une solution d'eau de javel à 1 pour 50 et plus, soit avec le permanganate et l'acide oxalique-sulfite de potasse de Pal. Le temps exigé par la décoloration n'a rien de précis et il faut, comme pour les méthodes précitées, opérer par tâtonnements.

B. Les pièces ont passé par l'acide osmique, soit pour le Golgi-Cajal, soit pour le Marchi, etc., soit pour la coloration subséquente au tanin et ont été montées ou non au collodion ou à la celloïdine.

Les coupes faites, reçues dans l'alcool et lavées à l'eau sont passées au tanin à chaud et décolorées ou non suivant leur épaisseur.

La teinte que l'on obtient variant avec le temps de chauffage dans le tanin, on peut obtenir avec des teintes faibles des renseignements très précieux sur la dégénérescence des fibres. Les fibres en dégénérescence présentent alors une gaine de myéline plus ou moins complète et *plus ou moins foncée*, alors que les tubes sains ont leur gaine complète et très peu teintée.

Cette méthode, applicable aussi à la recherche de la graisse dans les tissus, est remarquable en ce qu'elle permet à la fois l'étude topographique et l'étude des fibres elles-mêmes, et aussi l'utilisation des pièces ayant séjourné très longtemps dans l'alcool, car la coloration de la myéline n'est ni diffuse ni en masse comme dans les méthodes ordinaires, mais parfaitement localisée.

En somme, on réalise avec le tanin ce que l'on n'obtiendrait avec l'acide osmique seul qu'avec une plus grande teneur de ce produit chimique et une bien plus longue immersion.

La sûreté de la méthode, quand on ne décolore pas, sa rapidité, sa simplicité et son bon marché, bien que l'acide osmique soit un de ses facteurs, nous semblent être des avantages très importants.

Le vanadate d'ammoniaque en histologie,

par M. le Dr Azoulay.

La vanadate d'ammoniaque peut être employé dans différents buts, ou comme fixateur ou comme colorant.

Comme *fixateur*, il agit en solution faible sur les couleurs d'aniline, le bleu de méthylène, le bleu d'Ehrlich pour les colorations *in vivo*. Comme *colorant* associé au tanin ou à ses analogues, il donne une liqueur bleue ou verte, noir foncé (encre de Berzélius), qui imprègne très bien le protoplasma nerveux et les cylindres d'axes.

Dans ce dernier cas, il vaut mieux se servir des solutions séparées de vanadate à 1 p. 100 et de tanin à 5 p. 100 et les faire agir alternativement à plusieurs reprises sur des coupes fines de moelle, par exemple, sortant de l'alcool et montée au collodion. — On arrête lorsque les cellules nerveuses sont noires ou vert foncé, avec des prolongements visibles

très loin et lorsque les cylindres d'axes tranchent nettement par leur couleur sombre sur le fond vert clair.

Il faut laver les coupes à l'eau et à l'alcool à 90 degrés, qui décolore le fond en grande partie, et monter comme d'ordinaire.

Vaso-dilatation périphérique produite par la strychnine,

par MM. E. Wertheimer et Delezenne.

1° Si dans la veine d'un chien de poids moyen, complètement curarisé, on injecte 4 à 5 milligrammes de sulfate de strychnine, le thermomètre, maintenu dans un espace interdigital d'une patte postérieure, accuse, peu après, une élévation, généralement très sensible, de la température périphérique. L'augmentation est variable suivant les animaux ; il n'est pas rare qu'elle soit de 3 degrés à 4 degrés ; on peut la voir atteindre 11 degrés et 12 degrés. Il ne s'agit pas d'une surproduction de chaleur : l'ascension du thermomètre n'a d'autre cause que la congestion du réseau vasculaire de la peau.

Si l'on n'a en vue que l'action vaso-constrictive de la strychnine, on sera porté à attribuer l'hypérémie cutanée à la paralysie de l'appareil vaso-moteur, consécutive à une excitation exagérée. Mais l'élévation de la température débute, en général, une minute environ après l'injection, c'est-à-dire à un moment où l'augmentation considérable de la pression artérielle indique que les centres vaso-constricteurs sont violemment excités. Elle se manifeste quelques secondes après la rougeur, si vive, de la muqueuse buccale que l'un de nous a signalée dans les mêmes conditions (*Arch. de physiol.*, 1891, p. 551).

La congestion de la peau, celle de la muqueuse buccale sont sans doute des phénomènes de même ordre, et dans cette dernière région il est facile de montrer qu'elle est due à une vaso-dilatation active. On aurait pu croire toutefois que celle-ci se limite à des organes dans lesquels l'excitation directe des nerfs vasculaires met en évidence la prédominance normale de l'action vaso-dilatatrice. Il est remarquable que c'est, au contraire, dans tout le domaine de la circulation périphérique que la dilatation l'emporte, sous l'influence d'un agent vaso-constricteur aussi puissant que la strychnine.

2° Si en même temps que la température de la patte on mesure celle du rectum et celle de la veine cave inférieure, on constate que ces dernières baissent pendant que la première augmente : la chute est d'habitude mieux marquée dans la veine que dans l'intestin. U. Mosso avait avancé que, malgré la curarisation, la température du rectum s'élève encore sous l'influence de la strychnine. Les expériences de Chouppe et Pinet (*Soc. de Biol.*, 1887, p. 181), celles de Ch. Richet (*La Chaleur animale*, p. 206), n'ont pas confirmé cette assertion. Nous pouvons ajouter que la température du sang de la veine cave, loin d'augmenter, subit au con-

traire, dans les deux ou trois minutes que suivent l'injection de strychnine, un abaissement beaucoup plus prononcé qu'il ne l'est, dans le même intervalle, chez un chien simplement curarisé.

Muron (*Mém. de la Soc. de Biol.*, 1873, p. 46) avait déjà constaté, dans une expérience semblable, que la température du sang de la carotide diminue d'un degré au moins pour revenir assez rapidement au chiffre primitif. Dans la veine cave nous n'avons pas observé ce retour au degré normal. Quant à l'abaissement de température que Muron avait laissé inexpliqué, la cause en est évidente. Vulpian (*Leçons sur les substances toxiques*, t. I, p. 550) l'avait attribué à la contraction de la plupart des artères périphériques qui fait rentrer brusquement dans la circulation une grande quantité de sang refroidi. Les expériences que nous rapportons montrent que c'est, au contraire, par suite de son afflux exagéré à la périphérie que le sang se refroidit et que sa température diminue dans les vaisseaux profonds; c'est par un mécanisme semblable à celui qui dans l'asphyxie, par exemple (voir Heidenhain, *Arch. de Pflüger*, t. III, p. 504), fait baisser la température centrale.

De la toxicité du suc gastrique dans la maladie de Reichmann,

par MM. Cassaet et Bénech.

Dans une première communication sur le même sujet, l'un de nous établissait, en collaboration avec M. G. Ferré, l'existence, dans le contenu stomacal d'un hyperchlorhydrique *non tétanique*, d'une substance convulsivante qui paraissait aussi anesthésique, myosique, dyspnéique et vaso-constrictive. Il semblait, en outre, que quelques-uns des phénomènes observés se rapprochaient plutôt du coma; mais on n'avait pu constater qu'une ébauche des accidents de cet ordre.

Plus heureux dans la suite, nous avons pu dissocier physiologiquement la substance capable de reproduire ce coma.

En évaporant à siccité le contenu stomacal, épuisant par l'alcool absolu, évaporant de nouveau, reprenant par l'eau distillée et filtrant sur noir animal et sur ouate, nous avons obtenu une solution absolument incolore. C'est celle que nous avons inoculée. Elle nous a permis de reproduire chez le lapin des accidents très graves caractérisés par l'abolition des mouvements volontaires, la conservation des mouvements réflexes, une précipitation considérable de la respiration et une hyperesthésie très marquée.

Cette substance se différenciait donc de celle que nous avons antérieurement signalée par l'absence de couleur, son pouvoir comateux, hyperesthésique, sialogène, diurétique et l'impossibilité où elle était de reproduire des convulsions. La manière d'agir était tout autre, du reste : alors que la substance convulsivante agissait à dose très minime et immédiate-

ment après l'injection, la substance comateuse ne produisait de résultat que si sa dose était triple environ de la première. De plus, les effets n'étaient apparents qu'après une demi-heure, moment où l'animal devenait de plus en plus somnolent et finissait par tomber pour ne plus se relever. Il nous a même été donné plusieurs fois de constater une survie de plusieurs heures. Enfin, une dernière dissociation provenait du mode de réaction du cœur vis-à-vis de ces deux toxines : la toxine convulsivante amenait de la vaso-constriction et la mort en systole énergique tandis qu'avec la substance comateuse on notait souvent au moment de la mort de la vaso-dilatation et une diastole très prononcée portant surtout sur le cœur droit.

Il semble donc qu'on puisse reproduire par l'expérimentation la plupart des phénomènes immédiats et tardifs observés dans les cas de tétanie gastrique et combler la lacune qui provenait de la non-reproduction des accidents comateux dans lesquels cependant succombent le plus souvent les malades de cet ordre.

Variabilité de l'action du sulfate de cuivre sur *l'Isaria farinosa*,

par M. C. Sauvageau.

Dans une note publiée l'année dernière dans les *Comptes rendus* (1), nous avons montré, M. J. Perraud et moi, que la Cochylis de la vigne était parfois envahie spontanément par un champignon entomophyte, l'*Isaria farinosa*, très résistant au froid et à la chaleur et qui pouvait être utilisé dans la lutte contre la Cochylis au même titre que l'*Isaria densa* contre le ver blanc du Hanneton (2).

Toutes les vignes étant naturellement traitées contre le Mildiou par le sulfate de cuivre, il était bon d'étudier l'action de ce dernier sur l'*Isaria farinosa*. Toutefois, le sulfate de cuivre pulvérisé sur les vignes est répandu surtout sur les feuilles et les grappes, tandis que nous croyons, M. Perraud et moi, que dans le traitement préventif, le champignon doit être répandu particulièrement sur les grosses branches, attendant sous les lanières de l'écorce les Cochylis qui viennent s'y réfugier. En réalité, le

(1) C. Sauvageau et J. Perraud. Sur un champignon parasite de la Cochylis. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 17 juillet 1893.

(2) J'ai constaté que les spores de l'*Isaria farinosa* étaient susceptibles d'une longue résistance à la sécheresse. Des spores prises sur deux cultures sur pomme de terre, l'une âgée de huit mois et demi, l'autre de dix mois, complètement desséchées et ratatinées, ont été ensemencées sur pomme de terre et ont donné de nouvelles colonies, les premières après deux jours, les secondes après trois jours. Une longue période de sécheresse n'est donc pas un obstacle à la germination des spores, et par conséquent à leur emploi comme entomophyte. Les spores provenant d'une culture âgée de treize mois et conservée dans les mêmes conditions n'ont pas germé.

sulfate de cuivre ne sera donc en contact avec lui qu'irrégulièrement et à faible dose.

Les spores d'*Isaria farinosa* provenant de cultures âgées de deux à trois mois, mises en gouttelettes suspendues dans l'eau de levure à 10 p. 100, germent au bout d'une vingtaine d'heures à la température du laboratoire. Les spores se gonflent jusqu'à doubler leur diamètre, puis s'allongent en filament, parfois en un seul point, parfois en deux points opposés, de sorte que la paroi renflée de la spore se trouve au milieu du filament. Les plantules se ramifient ensuite abondamment et produisent un chevelu épais. C'est seulement lorsque la liqueur nutritive est très appauvrie que des filaments rampant contre la lamelle produisent de nombreux chapelets de spores, les sporophores étant disposés soit en bouquets, soit isolément. On voit des chapelets qui comptent jusqu'à trente et quarante spores à la file. Dans l'eau distillée, les germinations sont aussi rapides, mais naturellement les filaments sont plus grêles, leur contenu protoplasmique plus pauvre et ils s'arrêtent bientôt dans leur développement.

Ceci constaté, j'ai fait les cinq solutions suivantes :

Eau distillée . . .	1000	1000	1000	1000	1000
Sulfate de cuivre.	1	0.50	0.25	0.10	0.05

qui ont servi à établir des cultures en gouttelettes suspendues dans des cellules Van Tréghem. L'expérience a été recommencée plusieurs fois, et le résultat toujours le même. Les solutions à 1/1000 et 0.50/1000 n'ont jamais montré de germination; la solution à 0.25/1000 est inconstante, parfois les spores y germent, et d'autres fois n'y germent pas, comme si elle correspondait à une dose limite. Les solutions à 0.10/1000 et 0.05/1000 offrent des germinations, mais avec un léger retard sur celles de l'eau distillée.

Si la solution à 1/1000 dans l'eau distillée empêche la germination, elle ne tue cependant pas les spores. En effet, le 27 avril, plusieurs ensemencements en goutte suspendue avaient été faits dans le liquide sans qu'aucune spore n'y eût germé, ni ne s'y fût même gonflée. Le 10 mai suivant, à l'aide de l'une de ces cellules, on a fait plusieurs ensemencements en gouttelettes d'eau de levure à 10 p. 100; la plupart des spores y ont germé après une attente variant de deux à quatre jours, ont pris un abondant développement et ont donné des spores. Si une solution de sulfate de cuivre à 1/1000 dans l'eau distillée empêche complètement la germination des spores d'*I. farinosa*, un séjour de deux semaines dans ce liquide ne tue donc pas ces spores, mais retarde seulement leur germination quand on les transporte dans un liquide nutritif.

Des germinations dans l'eau distillée ne peuvent naturellement donner que des plantules grêles s'arrêtant bientôt dans leur développement; l'eau ordinaire serait un peu plus nutritive, mais les sels qu'elle contient précipitent une partie du cuivre. Pour éviter cette précipitation, j'ai ajouté

de l'acide tartrique, qui non seulement dissout les précipités, mais qui, dans mon intention, devrait en outre agir comme matière nutritive. L'eau dont je me suis servi est l'eau du Rhône telle qu'elle est distribuée à Lyon, avec les doses suivantes :

Eau du Rhône.	1000	1000	1000	1000
Sulfate de cuivre	1	2	5	10
Acide tartrique	1	1	1	1

et comparativement avec un ensemencement dans l'eau de levure.

Avec les doses 1 et 2 de sulfate, la germination subit un léger retard, puis elle se fait régulièrement; les plantules sont plus vigoureuses que dans l'eau distillée et donnent des spores au bout de quelques jours. Dans les solutions à 5/1000, les spores germent seulement au bout de 2 à 3 jours ; de plus, tandis que dans l'eau distillée ou mieux encore dans l'eau de levure toutes les spores germent (ou presque toutes), ici une partie seulement germe ; vers le 2e jour, on les voit se gonfler beaucoup tout en conservant leur forme plus ou moins sphérique, devenir plus réfringentes, tandis que celles qui ne germeront pas conservent leur aspect et leurs dimensions. Toutefois, les plantules souffrent et certaines d'entre elles s'arrêtent après avoir poussé un tube de 100 à 200 μ de longueur. Dans la solution à 10/1000, il y a beaucoup plus d'irrégularité que dans la précédente : on n'obtient pas toujours la germination ; un certain nombre de spores se gonflent sans germer.

Pour me rendre compte si la moins grande toxicité de ces solutions comparée à celles faites avec l'eau distillée provient de ce que le sulfate de cuivre forme dans l'eau ordinaire de nouveaux composés qui diminuent d'autant la proportion de sulfate de cuivre libre, ou bien si elle provient réellement de la présence de l'acide tartrique, j'ai recommencé une série d'ensemencements avec les solutions suivantes :

Eau distillée . . .	1000	1000	1000	1000	1000
Sulfate de cuivre .	0.5	1	2	5	10
Acide tartrique. .	1	1	1	1	1

Après 48 heures, un grand nombre de spores avaient germé dans les cellules à 0.5/1000 et avaient donné des filaments de 60 à 80 μ ; dans les cellules à 1/1000 et 2/1000 les spores germées sont également nombreuses, mais les filaments n'ont guère que 10 à 20 μ de longueur. Un certain nombre de spores ont aussi germé dans les cellules à 5/1000 mais les plus longs filaments ont 10 μ de longueur; beaucoup n'ont pas encore formé de filament, se sont seulement gonflées, leur contour est circulaire. C'est seulement le quatrième jour que des spores ont commencé à germer dans la solution à 10/1000. Plus tard, les trois premières séries ont donné des spores; je ne crois pas qu'il s'en soit développé dans la solution à 5/1000. Enfin dans la solution à 10/1000 les filaments sont toujours restés plus grêles; un bon nombre de spores ne ger-

ment pas, et dans certaines cellules aucune spore ne germe. Des solutions à 10/1000 où la dose d'acide tartrique était doublée n'ont pas paru se comporter autrement. Des spores qui étaient restées sans germer pendant cinquante jours dans une solution composée d'eau distillée 1000, sulfate de cuivre 30, acide tartrique 1, ont été transportées dans des gouttelettes d'eau de levure à 10 p. 100. Un certain nombre d'entre elles y ont germé vigoureusement et ont donné des spores après quelques jours.

Ainsi, dans l'eau distillée ou mieux dans l'eau de levure à 10 p. 100, toutes ou presque toutes les spores mises en culture germent à peu près en même temps ; il n'en est plus de même dans les solutions tartriques de sulfate de cuivre; il y a toujours un certain nombre de spores qui ne germent pas, et d'autant plus nombreuses que la dose de sulfate est plus élevée ; d'autres se bornent à avoir une tendance à germer, elles se gonflent, prennent un diamètre double comme des spores qui vont s'allonger en filament, mais elles en restent là. Rien ne fait prévoir au début quelles sont les spores qui germeront ; ainsi, il arrive souvent quand on ensemence une gouttelette que les spores restent disposées en chapelet comme sur la plante mère. Or les spores qui germent appartiennent à des points quelconques du chapelet.

Si l'on considère comme doses extrêmes permettant la germination 0.25/1000 de sulfate de cuivre dans l'eau distillée, et 10/1000 dans l'eau distillée additionnée d'acide tartrique, on constate que la présence de l'acide tartrique rend le sulfate de cuivre 40 fois moins toxique. L'acide tartrique ne semble pas agir ici simplement par les éléments nutritifs qu'il apporte au champignon, mais encore comme contre-poison du sulfate de cuivre.

En résumé : d'une part, les traitements au sulfate de cuivre contre le Mildiou ne paraissent pas devoir être un empêchement à l'emploi de l'*Isaria farinosa* contre la Cochylis. D'autre part, les expériences précédentes montrent la variabilité de la toxicité du sulfate de cuivre sous l'influence de l'acide tartrique; si elles n'ont pas d'intérêt pratique immédiat, puisque l'acide tartrique n'entre pas dans la composition des diverses bouillies, elles sont intéressantes au point de vue biologique général et devront être poursuivies sur d'autres espèces de champignons.

Réflexions au sujet de la ladrerie observée sur plusieurs bœufs algériens sacrifiés a l'abattoir de Troyes,

par M. Ch. Morot.

On accuse depuis longtemps les bêtes bovines d'Algérie et surtout de Tunisie d'être très souvent atteintes de ladrerie. Une occasion s'est présentée à moi de vérifier cette assertion et de faire bénéficier l'hygiène publique de sa véracité. A cet effet, mon attention s'est spécialement

portée sur un contingent d'environ quatre cents bœufs et vaches africains, fourni cet été à l'abattoir de Troyes. En juin et juillet 1894, j'ai constaté la ladrerie sur quatre de ces animaux, grâce à l'examen minutieux des lieux d'élection du Cysticerque accessibles aux investigations les plus simples, c'est-à-dire du *cœur* et de la *langue* (*procédé Alix*) ainsi que des *muscles masséters externes et internes* préalablement incisés (*procédé Hertwig*).

Voici en quelques mots les lésions observées sur chacun de ces sujets :

1° 16 juin 1894. — Bœuf d'une quinzaine d'années, gras, pesant net 154 kilos. *Langue :* une dizaine de *grains*, soit profonds, soit superficiels. *Cœur :* une dizaine de *grains* profonds. *Coupes des muscles ptérygoïdiens :* deux *grains*. *Divers muscles du tronc et des membres* (après découpage) : plus de deux cents *grains*. Parmi les *grains de ladre* de chacune des trois parties précitées (*langue*, *cœur*, *muscles*), les uns étaient à l'état de vésicules séreuses, les autres sous forme de poches totalement ou partiellement purulentes. Dans les grains partiellement purulents, la tête se montrait bien visible et était encore baignée parfois d'une quantité variable de sérosité. J'ai pu remarquer dans ce cas, ainsi que je l'avais déjà fait antérieurement chez le porc (1), que la dégénérescence du Cysticerque s'opère ordinairement de la périphérie au centre, commençant par la membrane kystique pour finir par la tête. L'animal a été saisi en totalité et dénaturé.

2° 7 juillet 1894. — Bœuf d'une dizaine d'années, de deuxième qualité, du poids net de 156 kilos. *Langue :* un *grain* superficiel et une vingtaine de *grains* plus ou moins profonds. *Cœur :* une quinzaine de *grains* superficiels et une vingtaine de *grains* profonds. *Coupes des masséters externes et internes :* six *grains*. *Divers muscles du tronc et des membres* (après découpage) : soixante à quatre-vingts *grains* au moins. Parmi les *grains* du *cœur*, les uns étaient séreux, les autres purulents et parfois calcifiés. A la *langue* et dans les *muscles*, il n'y avait que des vésicules séreuses. L'animal a été saisi en totalité et dénaturé.

3° 7 juillet 1894. — On soumet à mon inspection l'*abat* (tête et viscères) d'un bœuf africain sacrifié à l'abattoir d'une commune de l'Aube, dans laquelle les quatre quartiers ont été débités et consommés. Je découvre une vésicule ladrique séreuse sur une coupe des *masséters internes*, mais je ne remarque rien d'anormal au *cœur* ni à la *langue*. J'ai exclu de la consommation les parties musculaires de l'*abat* vendues habituellement sans cuisson préalable.

4° 12 juillet 1894. — Bœuf d'une vingtaine d'années, gras, du poids net de 110 kilos. Je trouve une vésicule ladrique séreuse à une coupe d'une

(1) Ch. Morot. Quelques considérations sur la dégénérescence des Cysticerques ladriques du porc. (*Journal de médecine vétérinaire et de Zootechnie*, Lyon, 1890, p. 529.)

région massétérine interne. Je ne vois rien d'extraordinaire à la *langue* ni au *cœur*, pas plus à la superficie de ces organes que dans la profondeur de leur tissu propre. Le découpage des quartiers fait découvrir trois *grains* intra-musculaires dans les régions *brachiales* d'un membre antérieur, deux *grains* dans le *cou* et trois dans les régions *dorso-costales*. Tous ces *grains* étaient à l'état de vésicules séreuses; l'un d'eux, toutefois, présentait un petit sédiment athéromateux nageant dans le liquide kystique. L'animal a été livré à la consommation après salaison, conformément au règlement de l'abattoir.

De tout ce qui précède, il ressort que les bœufs ladres observés à Troyes ne présentaient rien d'anormal à l'inspection seule des quartiers entiers et intacts, c'est-à-dire non découpés. Leur état d'infestation ladrique serait passé inaperçu s'il n'y avait pas eu une visite attentive de la *langue*, du *cœur*, ainsi que des *muscles masséters externes et internes*. Sans cet examen rigoureux, les bœufs ladres auraient été livrés à la consommation comme s'ils avaient été indemnes de cysticercose. Il me reste à ajouter que, malgré la recherche la plus minutieuse des Cysticerques, les inspecteurs les plus zélés peuvent fort bien méconnaître certains cas de ladrerie restreinte chez les bovins; cette méconnaissance se produit également chez les porcs, ainsi que je l'ai signalé en 1889 (1). Il y a donc lieu de continuer à approuver complètement l'exclusion de l'alimentation humaine de la viande bovine *crue* ou *incomplètement cuite*, surtout dans les localités où l'inspection des abattoirs est nulle ou insuffisante.

Sur les conditions qui déterminent la forme du gésier des oiseaux,

par M. A.-H. Pilliet.

La forme du gésier des oiseaux, son existence même sont en rapport avec la nourriture de l'oiseau : c'est une notion courante; mais qui, vraie dans son ensemble, ne s'appuie après tout que sur peu de faits précis. J'ai pu me procurer, pour apporter plus de précision sur ce point, un certain nombre d'oiseaux granivores et d'oiseaux insectivores, pensant, comme tout le monde, que le gésier des premiers serait naturellement plus développé que celui des seconds. Il n'en a rien été, les différences observées sont minimes ou nulles; ceci tient à ce que la plupart des oiseaux granivores deviennent insectivores quand les grains font défaut, et qu'inversement, les insectivores se transforment aisément en granivores quand le besoin s'en fait sentir.

C'est par un autre moyen que j'ai pu arriver à comparer deux gésiers.

(1) Ch. Morot. Quelques considérations sur le diagnostic de la ladrerie porcine après l'abatage. (*Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, Paris, 1889, p. 110.)

Il s'agit d'oiseaux de mer rapportés de la Terre de Feu par la mission du Cap Horn dirigée en 1882-1883 par M. le Dr Hyades. Ces oiseaux vivant dans les mêmes parages, soumis aux mêmes conditions d'ensemble présentent des estomacs fort différents. Le premier était un Cormoran (*Carbo carunculatus*). Il présentait un jabot large, court, un ventricule succenturié dilaté et un gésier dont la paroi musculeuse était fort peu marquée. A l'examen histologique, le jabot montre des glandes en utricules composées, nombreuses, formant une couche continue, et noyées dans un épithélium pavimenteux stratifié épais. Les cellules de ces glandes sont muqueuses. Le ventricule succenturié présente une surface couverte de glandes tubulées, uniques et ne contenant que des cellules muqueuses. Les acini sécréteurs du ventricule, situés au-dessous de cette rangée de glandes, sont ovoïdes, allongés, volumineux. Leurs tubes, flexueux, sont remplis de cellules granuleuses. Entre le ventricule et le gésier se rencontre une ligne de démarcation au niveau de laquelle les glandes muqueuses existent seules. Elles se continuent sur la surface du gésier. Là on trouve des glandes longues, à petites cellules évasées, mais la couche cornée est peu épaisse, fortement striée dans toute sa hauteur par les lignes que forment les cellules desquamées des glandes, jamais complètement homogène même à sa surface. La couche musculeuse propre du gésier est peu développée et se continue avec celle du ventricule par une gradation à peine sensible.

L'autre oiseau était la *Bernacha antarctica*. A l'œil nu, le jabot était fort long, assez étroit, intestiniforme. Il en était de même du ventricule succenturié ; le gésier constituait, au contraire une masse globuleuse à parois épaisses, comparable au gésier du canard ou de l'oie. A l'examen histologique, les glandes du jabot sont courtes. Dans le ventricule succenturié les acini sont plus petits, plus espacés, noyés sous la muqueuse. Les glandes tubulées sont de celles-ci, par contre, très hautes. Elles se continuent serrées sur le gésier et sécrètent une couche épaisse de mucus concret. La musculeuse dessine un ressaut brusque en passant du ventricule sur le gésier et prend immédiatement une épaisseur considérable.

Les différences profondes que nous trouvons dans le tube digestif de deux oiseaux vivants dans les mêmes parages s'expliquent par les différences de leur genre de vie. Le Cormoran est un carnivore, il se nourrit de poisson, et de poisson vivant. Aussi son ventricule succenturié qui est le véritable estomac peptique, se trouve-t-il bien développé à l'inverse du gésier, estomac de broiement et de malaxation. Le Héron présente aussi pour les mêmes raisons un gésier réduit. La Bernache est, au contraire, un omnivore, comme le canard et l'oie, et son gésier s'est développé comme celui de ces oiseaux, par une adaptation graduelle de l'organe à la fonction.

Lois générales qui gouvernent le mécanisme de la résistance automatique au froid dans l'organisme humain. — Pertes périphériques. — Puissance thermogénétique,

par M. J. Lefèvre.

Nos études précédentes sur la *Résistance au froid* nous permettent de conclure. Les lois exposées dans la présente note tranchent la question de savoir quelle part revient à chacun des deux facteurs présumés de la *Résistance*: 1° *Diminution des pertes périphériques;* 2° *Augmentation* de la *thermogénèse.*

Rappelons-nous que dans l'eau à 4 degrés l'organisme perd *300* calories et que dans l'eau à 24 degrés, il n'en perd plus que *40*, d'où cette conclusion :

1re Loi. — *L'organisme ne résiste pas au froid en diminuant ses pertes périphériques. Il perd beaucoup plus de chaleur aux basses températures qu'aux températures modérées.*

Relativement à la grandeur de ces pertes périphériques, a-t-on le droit de dire que l'organisme se soustrait à la loi de Newton pour en diminuer les effets ? (Ch. Richet, *Revue scientifique* du 4 février 1894.)

Sachant que le débit est de 3 calories à la minute dans l'eau à 24 degrés, et en appliquant la loi de Newton, le calcul donne comme débit à 4 degrés le chiffre de 7 calories. Or, l'expérience prouve que le débit réel à 4 degrés est de *18 calories.*

Donc :

2e Loi. — *L'organisme humain se soustrait à la loi de Newton* pour en *exagérer* et non pour en *atténuer* les effets.

Au total, exposé au froid, l'organisme perd de très grandes quantités de chaleur. — Toutes les lois qui vont suivre sont relatives au mécanisme thermogénétique. Nous nous contentons de les énoncer sans commentaires.

3e Loi. — *Chez l'homme vigoureux et exercé au froid, il existe une puissance thermogénétique capable de réparer immédiatement les pertes de chaleur subies par l'exposition du corps à la violente action du froid.*

4e Loi. — *Cette Puissance thermogénétique est si grande que dès le début de l'exposition du corps au froid, et longtemps encore, après des pertes de chaleur qui sembleraient devoir l'abaisser de plusieurs degrés, la température centrale s'élève.*

5e Loi. — *A cette première période d'exagération de la fonction thermogénétique succède, dans le bain lui-même, au bout de 8 à 10 minutes de séjour dans l'eau, un effet secondaire de dépression (qui se poursuit et se* PRÉCIPITE *lorsqu'a cessé l'action du froid) et conduit, 20 à 30 minutes après la sortie du bain, à un* MINIMUM *dont la valeur dépend de la durée ou de l'intensité du bain d'une part, de l'état et de la nature du sujet d'autre part.*

6e Loi. — *C'est le froid lui-même qui, en agissant sur les terminaisons nerveuses de la peau, excite et entretient, par voie réflexe la résistance thermogénétique. Dès que cesse cette excitation* (lorsqu'on s'habille), *on constate une brusque et rapide descente de la température centrale.*

7e Loi. — *Chez les sujets vigoureux et entraînés, la baisse centrale de réaction est toujours faible.* Chez les sujets inexcercés, au contraire, la résistance est si petite *qu'ils ne résistent pas mieux à des pertes de 20 calories que les sujets exercés aux pertes de* 300 CALORIES.

8e Loi. — *La puissance thermogénétique, faible et presque insuffisante tant qu'elle n'a pas été énergiquement excitée, se développe peu à peu, lorsqu'elle est provoquée par la voie réflexe sous l'action répétée du froid à la périphérie du corps. La Résistance thermogénétique s'accroît en quelques semaines chez les personnes les plus débiles, à ce point que l'exercice d'entraînement au froid corrige la faiblesse de la nature.*

9e Loi. — *Dans les cas d'hypothermie initiale, le froid excite la thermogénèse et* (à moins qu'il ne s'agisse de personnes tout à fait inexercées ou d'expériences trop rudes) *relève la température centrale en la rapprochant de la normale.*

10e Loi. — *Dans les Hyperthermies des fébricitants, l'excès de chaleur se trouve en partie soustrait à l'organisme par l'action du froid, sans surexcitation de la fonction thermogénétique déjà exagérée. Quelques bains froids courts et modérés peuvent, en quelques heures, abaisser la température centrale de deux ou trois degrés.*

11e Loi. — *Dans les Hyperthermies artificielles* (vêtements et lits trop chauds, pièces surchauffées, bains chauds, exercices violents), *la chaleur s'écoule rapidement au contact du froid avec retour rapide de la température vers la normale.*

12e Loi. — *La puissance thermogénétique présente* (outre le caractère de l'intensité), *lorsqu'elle n'est pas surmenée, le caractère de la* DURÉE. *Exposé nu à l'action des courants d'air froid, un organisme vigoureux et entraîné au froid résiste admirablement, sa température interne se maintenant pendant plusieurs heures à la normale ou à peine à 1 ou 2 dixièmes au-dessous de la normale. Les enfants les plus petits ont une résistance égale, sinon supérieure à celle de l'adulte. Convenablement entraînés, à peine vêtus, ils conservent leur température interne lorsqu'on les expose aux froids les plus vifs de l'atmosphère.*

Vacances de la Société.

La Société de Biologie entrera en vacances à partir du 28 juillet et reprendra ses séances le 20 octobre 1894.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 20 OCTOBRE 1894

M. Ch. Féré : Un fait pour servir à l'histoire des bouffées de chaleur et des rougeurs morbides. — M. Ch. Féré : Présentation de poulets vivants provenant d'œufs ayant subi des injections d'alcool éthylique dans l'albumen. — M. Mathias Duval : Le cancer et la parthénogenèse (*note de rectification*). — M. Léopold Lévi : Sur une forme hystérique de la maladie de Raynaud et de l'érythromélalgie. — MM. Butte et Deharbe : Mesure de la chaleur produite par un animal. — M. le Dr Onimus : Naissance de leucocytes dans des liquides amorphes. — M. le Dr Leredde : Note préliminaire sur les effets de la balnéation chaude et prolongée des membres. — MM. Mairet et Bosc : Recherches sur les causes de la toxicité du sérum du sang (*suite*), séparation des matières coagulatrices et des matières toxiques. — MM. les Drs Coustan et Œchsner de Coninck : Sur un cas de surmenage intellectuel, étudié au point de vue clinique et chimique. — M. E. Ackermann : Etude des variations quotidiennes de la Créatinine dans le cas d'une alimentation mixte et d'un travail manuel régulier. — MM. Pilliet et Costes : Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique des fibromes de l'utérus et de ses annexes.

Présidence de M. Dareste.

Un fait pour servir a l'histoire des bouffées de chaleur et des rougeurs morbides,

par M. Ch. Féré.

La rougeur morbide est réalisée par l'aptitude particulière qu'ont certains individus de rougir sous l'influence de la moindre excitation psychique, des émotions les plus légères; chez un bon nombre de sujets doués de cette aptitude, l'appréhension de rougir suffit pour provoquer la rougeur. La bouffée de chaleur est un phénomène différent, en ce qu'il s'agit essentiellement d'une sensation subjective de chaleur, pouvant être accompagnée de phénomènes vaso-moteurs ou sécrétoires, de sensations cutanées diverses, mais se manifestant en dehors de tous phénomènes de conscience, pendant la digestion, ou sous l'influence d'une irritation viscérale quelconque. On pourrait distinguer ces deux phénomènes, en disant que le premier est un réflexe cérébral, tandis que le second est un réflexe spinal. En général, la rougeur, comme la bouffée de chaleur, se manifeste sur toute la face, et symétriquement, même lorsqu'elle envahit consécutivement une étendue plus ou moins grande du corps. Mais ces sortes de réflexes peuvent se montrer, comme les réflexes moteurs, d'abord et d'une manière prédominante du côté qui a subi l'irritation. Harry Campbell (1), qui a fait de ces phénomènes une étude détaillée, signale cette localisation pour la bouffée de chaleur : elle était déter-

(1) Harry Campbell. *Flushing and morbid blushing*, 1890.

minée par plusieurs influences, parmi lesquelles ne figure pas celle qui était en jeu dans le cas dont il va être question, où l'on constate aussi une localisation du réflexe cérébral.

M[lle] A. P... a vingt-trois ans. Son père et sa mère, qui vivent à la campagne, ont une santé parfaite. Le grand-père paternel est mort à soixante-quinze ans d'une attaque d'apoplexie, la grand'mère d'un cancer utérin à soixante-neuf. Le grand-père et la grand'mère maternels vivent en bonne santé. Un oncle paternel est mort de pneumonie, un autre à la suite d'une chute, un troisième se porte bien. Du côté maternel, il n'y a qu'une tante qui a cinquante-deux ans, et se porte bien, mais a des nodosités d'Heberden bien marquées.

M[lle] A. P... a un frère et une sœur plus âgés qu'elle, en bonne santé et sans particularité, soit morphologique, soit psychique connues; ils paraissaient d'une intelligence un peu lourde. Elle a une sœur moins âgée qu'elle de deux ans, qui est, au contraire, très intelligente, et se porte bien; elle n'a, non plus, aucun vice de conformation.

M[me] P... n'a eu que quatre grossesses, qui ont été toutes heureuses; mais celle qui a donné naissance à la fille en question, fut troublée par un circonstance, qui avait tout de suite inspiré des craintes.

M[me] P..., étant au commencement du deuxième mois de sa grossesse, eut à faire un voyage en voiture publique, de Dieppe au Tréport. Elle se trouva assise auprès d'une femme qui portait sur ses genoux un enfant atteint de bec-de-lièvre. Elle n'y fit d'abord aucune attention, mais comme le voyage dura plus de deux heures, elle finit par se tourmenter de ce voisinage, changea de place pour ne plus voir l'enfant, s'imaginant que le sien pourrait présenter la même difformité. Le voyage terminé, cette idée persista pendant plusieurs jours, puis se dissipa. Au moment de l'accouchement, toutefois, les craintes reparurent; toute la famille étant au courant, les uns opinaient pour, les autres contre le bec-de-lièvre.

L'enfant n'avait pas de bec-de-lièvre, mais elle avait une large tache vineuse, couvrant la région claviculaire et une bonne partie de la région latérale du cou, du côté gauche. La tache était peu saillante, sa teinte était peu foncée, et elle s'est étendue considérablement pendant les premières années. Depuis l'âge de sept ou huit ans, elle est restée stationnaire, bien qu'elle soit encore très nette et que ses anciens contours soient encore bien tranchés, elle peut facilement passer inaperçue, car elle ne dépasse guère le col. C'est une plaque elliptique dont le grand diamètre a 12 centimètres. Cette déformation était la seule visible à la naissance; mais plus tard, on constata que le thorax se développait mal, la poitrine est restée étroite, surtout à gauche, et le sternum présente un angle de Louis très marqué. L'oligodactylie cubitale est peu marquée à gauche.

Jusqu'à treize ans, l'enfant, quoique délicate, ne présenta pas de troubles sérieux en dehors de fièvres éruptives. C'est alors qu'apparut la première menstruation, qui fut extrêmement douloureuse. On vit apparaître alors une sensation pénible dans la région ovarienne gauche, sensation qui, avec des alternatives d'exaltation et de diminution, n'a jamais cessé depuis. Elle n'a jamais, d'ailleurs, présenté d'autre phénomène qu'on pût rattacher à l'hystérie, en dehors de l'émotivité morbide que nous allons décrire.

A partir de la première menstruation Mlle A. P... a commencé à éprouver des bouffées de chaleur pendant les périodes digestives. Ces bouffées de chaleur présentaient une intensité très différente, quelquefois elles s'accompagnaient de confusion des idées Elles se manifestaient exclusivement à la tête et étaient primitivement bilatérales. En outre de ces bouffées de chaleur qui ne s'accompagnaient pas toujours de rougeur mais étaient souvent et sont encore suivies de frissonnements, elle éprouvait une émotion nouvelle chaque fois qu'on lui adressait la parole, chaque fois qu'elle avait à exécuter un acte qui pouvait appeler l'attention, la seule idée qu'elle allait rougir si on venait à lui parler, provoquait la rougeur. En général, la rougeur envahissait tout le visage pour ainsi dire instantanément, pourtant on remarqua bientôt que lorsqu'elle était à table et qu'on lui adressait la parole à côté d'elle, c'était par ce côté qu'elle commençait à rougir; si ses deux voisins lui parlaient alternativement, on voyait alternativement la rougeur commencer d'un côté ou de l'autre. Le phénomène persiste et j'ai pu le constater facilement. Quand la rougeur émotionnelle a acquis toute son étendue, elle ne prédomine pas d'un côté. Comme la bouffée de chaleur, la rougeur s'est souvent accompagnée d'un sentiment de confusion et de gêne de l'expression constatée par les assistants.

Vers l'âge de dix-sept ans, Mlle A. P... a remarqué que les bouffées de chaleur qui auparavant ne se manifestaient guère que pendant les heures qui suivaient les repas, se manifestaient plus tard et sans excitation dont elle se rendît compte, et que ces bouffées, contrairement aux autres qui continuaient à se produire, n'existaient que du côté gauche. Ce n'est que quelques mois plus tard qu'elle commença à tousser. Depuis lors, on a pendant plusieurs années constaté que les signes de tuberculose pulmonaire étaient exclusivement localisés à gauche, et ils sont encore aujourd'hui très prédominants de ce côté.

Ce fait est intéressant à plusieurs points de vue. 1° Il est propre à montrer que les influences maternelles n'agissent qu'en troublant l'évolution, et qu'il n'y a aucun rapport entre la cause troublante et la forme et le siège de la déformation ; déduction qui concorde avec les résultats de la tératogénie expérimentale. 2° La coïncidence des malformations et des lésions pathologiques du même côté, indiquent que la malformation congénitale est une des plus importantes parmi les facteurs personnels de la maladie. 3° La localisation de la rougeur émotionnelle indique la subordination de l'émotion à la représentation mentale. 4° Quant à la localisation du réflexe vaso-moteur qui préside à la bouffée de chaleur, déterminée par une lésion locale, c'est un fait qu'il faut rapprocher des sueurs locales qui peuvent se produire dans les mêmes circonstances (Eichhorst), ou encore la cryesthésie (1); une particularité toutefois mise en lumière par ce cas, c'est que ce phénomène réflexe localisé peut être très précoce.

(1) Caziot, *Études de quelques phénomènes vaso-moteurs chez les tuberculeux pulmonaires* (cyanose, cryesthésie, doigt mort), th. Lyon, 1894, p. 65.

Présentation de poulets vivants provenant d'œufs ayant subi des injections d'alcool éthylique dans l'albumen,

par M. Ch. Féré.

M. Féré présente deux poulets vivants, âgés de 54 et 57 jours, provenant d'œufs ayant reçu une injection d'alcool éthylique pur dans l'albumen. Ces deux poulets paraissent en parfaite santé, l'un ne présente aucune malformation extérieure apparente, l'autre a, à la patte droite, le doigt postérieur bifide. Comparés à des poulets du même âge et de même espèce, ils leur sont très inférieurs en volume. Ces différences de volume ont été surtout accentuées dans les premières semaines de l'évolution; elles ne deviendront intéressantes que lorsqu'on aura déterminé, par des expériences en cours, le développement normal, par des pesées quotidiennes. Les différences sexuelles sont jusqu'ici indéterminées.

Cette présentation a exclusivement pour but de montrer la possibilité d'obtenir des poulets viables dans des œufs qui ont subi un traitement susceptible de provoquer des anomalies graves de développement.

Le cancer et la parthénogénèse (*note de rectification*),

par M. Mathias Duval.

Dans son rapport sur l'étiologie et la pathogénie du cancer (Congrès français de chirurgie, session de Lyon, 1894), M. Bard, exposant l'état actuel de la question, classe les théories pathogéniques du cancer en deux groupes : celui des théories intérieures, et celui des théories extérieures. A propos du premier groupe : « Une de ces théories, dit-il, est celle de la parthénogenèse des cellules, soutenue par M. Duval. Les tumeurs reconnaîtraient pour point de départ un ovule non fécondé et se développant cependant, mais anormalement. Cette théorie est basée sur l'observation de la parthénogenèse chez les animaux et veut comparer à ce phénomène la production des tumeurs. » Suit la réfutation de cette théorie intérieure du cancer. (*Tribune médicale*, 18 octobre 1894, p. 834.)

Je ne sais si la *Tribune médicale* a reproduit exactement le texte de M. Bard. Mais en tout cas, je tiens à déclarer que sous aucune forme et sous aucun prétexte mon nom n'a à intervenir à propos de théories du cancer; je ne crois pas non plus que le mot de parthénogenèse doive être prononcé à ce propos. Il y a là une confusion facile à dissiper.

Je crois en effet avoir émis le premier la théorie de l'origine parthénogénétique de certains *kystes dermoïdes de l'ovaire*. Mon élève, M. Répin,

a fait, dans mon laboratoire, sur cette question, une monographie (*Origine parthénogénétique des kystes dermoïdes de l'ovaire*. Thèse de Paris, 1891 ; prix Godard, de l'Académie de médecine) qui est un véritable chef-d'œuvre, et dans laquelle cette origine des kystes dermoïdes n'a rien d'une théorie *a priori*, mais se présente comme la conclusion nécessaire des faits mis en série. Aussi cette interprétation a-t-elle déjà reçu bon accueil de divers côtés, et notamment dans un travail récent de Reverdin, de Genève ; à propos d'un kyste dermoïde embryonné, cet auteur déclare ne pouvoir accepter d'autre interprétation que celle que j'ai émise, c'est-à-dire celle de la parthénogenèse.

Le développement parthénogénétique n'a rien à voir avec l'anatomie pathologique des tumeurs en général. C'est un ordre de faits à classer dans la série tératogénique de la fécondation et de ses accidents, série qui se ramène à trois termes principaux : 1° Développement de l'ovule sans intervention de spermatozoïde ; ce développement est toujours incomplet, rudimentaire, chez les mammifères ; il s'arrête presque toujours aux premières phases de la segmentation ; s'il va plus loin, il n'a donné jusqu'ici que des kystes dermoïdes plus ou moins embryonnés. 2° Développement de l'ovule consécutivement à l'entrée d'un spermatozoïde ; c'est le cas normal de la fécondation et de la production d'un nouvel être ; 3° Développement de l'ovule consécutivement à l'entrée de deux ou plusieurs spermatozoïdes ; c'est le cas qui aboutit à la production d'un monstre double ; la diplogenèse est la conséquence de la polyspermie.

Parthénogenèse et polyspermie sont donc deux accidents de la fécondation, l'un par défaut, l'autre par excès. Ce sont là des faits sur lesquels j'ai composé récemment une étude d'ensemble, que j'aurai bientôt l'honneur de présenter à la Société de Biologie. Je serai heureux que mon nom ne soit pas oublié quand on parlera de parthénogenèse en tératologie, en considérant les kystes dermoïdes comme des produits tératologiques, au même titre que les monstres doubles ; mais je dois rester entièrement étranger à la question des tumeurs cancéreuses. La polyspermie pas plus que la parthénogenèse ne me paraissent avoir à intervenir dans les théories pathogéniques du cancer.

SUR UNE FORME HYSTÉRIQUE DE LA MALADIE DE RAYNAUD ET DE L'ÉRYTHROMÉLALGIE,

par M. LÉOPOLD LÉVI.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie les conclusions d'un mémoire fait à propos de deux malades du service de M. le professeur Raymond, *Sur une forme hystérique de la maladie de Raynaud et de l'érythromélalgie*, par M. Léopold Lévi.

1° Il est certaine forme de maladie de Raynaud qui est purement hystérique. Elle est susceptible de naître et de réapparaître sous l'inflence d'une vive émotion morale, et de présenter, par la transformation de cette émotion en idée fixe subconsciente, une série d'accès subintrants. Elle peut disparaître ou s'améliorer par l'hypnose, mais laisse après elle un système vaso-moteur plus facilement excitable.

2° Le rhumatisme articulaire aigu se retrouve fréquemment dans les antécédents et peut servir de cause localisatrice pour les accidents hystériques.

3° Le début est brusque. Il y a coexistence de phénomènes urinaires : anurie et polyurie.

4° La gangrène est vraisemblablement possible dans cette forme.

5° Les cas où la maladie de Raynaud a été rapportée à l'hystérie, a été traitée par l'hypnose, sont rares (cas d'Armaingaud, cas de Busot, le nôtre). Mais les exemples d'asphyxie locale chez les hystériques ou causée par les émotions sont nombreux. Nous avons rapporté des observations typiques. Parfois il y a coexistence de ces phénomènes chez deux sœurs, chez un père et sa fille.

6° Il est certaine forme d'érythromélalgie qui est purement hystérique. Elle est en rapport avec une vive émotion ou une idée fixe subconsciente.

On y retrouve le rhumatisme articulaire aigu, les phénomènes urinaires, le début brusque, la variation des phénomènes avec la pensée du malade.

Elle guérit par l'hypnose, mais laisse un système vaso-moteur impressionnable par les émotions.

7° Les faits observés servent de contribution à l'étude des maladies par émotion. Ils s'ajoutent à la liste déjà longue des troubles vaso-moteurs de l'hystérie.

Ils ne constituent pas d'ailleurs des maladies autonomes, mais des complexus symptomatiques qui peuvent se transformer l'un dans l'autre et qui, dans le cas présent, sont issus de la même névrose, l'hystérie.

8° Pour les syndromes de Raynaud et de Weir Mitchel rattachés à l'hystérie, la théorie centrale doit être acceptée.

Raynaud avait invoqué en faveur de cette pathogénie de l'asphyxie locale les phénomènes qui se passent du côté de la papille.

Nous insistons sur les troubles urinaires et encéphaliques, et nous appuyons d'autre part sur l'existence de l'asphyxie des extrémités dans la lypémanie, la paralysie générale, et surtout la folie circulaire à double forme.

9° Il est nécessaire pour le traitement des malades et le diagnostic étiologique du syndrome de pénétrer dans l'histoire psychologique des sujets.

L'hypnose permet de préciser la cause immédiate de l'affection et de procurer la guérison.

Mesure de la chaleur produite par un animal,

par MM. Butte et Deharbe.

La détermination de la quantité de chaleur émise par un animal est très difficile avec les méthodes employées en physique. Le problème est, en effet, tout différent. Si l'on veut déterminer la chaleur spécifique d'un corps, ou la quantité de chaleur dégagée dans une réaction chimique, on mesure au bout de quelques instants l'élévation de température d'une masse d'eau connue. L'expérience est de courte durée, la température de l'enceinte où l'on opère n'a pas d'influence sur l'exactitude des résultats et les corrections dues au rayonnement du calorimètre sont relativement faciles. Mais, si l'expérience se fait sur un animal dont la température se maintient à peu près constante; comme la quantité de chaleur à mesurer dépend en grande partie des conditions du milieu et que l'animal rayonne constamment, il est difficile de résoudre le problème par l'échauffement connu d'une masse d'eau connue, et il est impossible d'apprécier de petites variations que l'incertitude des nombreuses corrections ferait passer inaperçues.

Pour écarter toutes ces difficultés, il faut recourir à une méthode de substitution. Si nous produisons un certain effet de dilatation à l'aide de la chaleur rayonnée par un animal, si nous mesurons cet effet, puis, si nous substituons une source de chaleur d'intensité telle qu'elle produise le même effet de dilatation, il ne nous restera plus qu'à mesurer cette source de chaleur pour résoudre le problème puisque deux causes de nature semblable, qui produisent le même effet, sont d'égales intensités.

Il faut donc, pour mesurer la chaleur produite par un animal, remplir plusieurs conditions :

1° Opérer dans un espace à température constante et ne pas troubler les fonctions physiologiques de l'animal.

2° Obtenir un effet de dilatation facilement mesurable et suffisamment sensible. Un thermomètre à mercure très sensible, nous a paru l'instrument le plus commode pour obtenir cet effet.

3° Disposer d'une source de chaleur mesurable à chaque instant et variable à volonté. Nous nous sommes arrêtés à l'emploi d'un courant électrique traversant une résistance connue. D'après la loi de Joule, la quantité de chaleur Q produite par le passage d'un courant d'intensité I à travers une résistance R est proportionnelle à RI^2 et, si on veut l'exprimer en calories-grammes-degrés,

$$Q = \frac{RI^2}{Ag} t,$$

A étant l'équivalent mécanique de la chaleur, g l'accélération de la

pesanteur et t le temps du passage, I étant exprimé en ampères et R en ohms.

On n'aura plus qu'à mesurer très exactement R une fois pour toutes et aussi mesurer I. La détermination calorimétrique revient donc à la mesure d'une intensité.

Voici le dispositif que nous avons adopté :

L'animal est placé dans un cylindre à doubles parois en cuivre rouge (le calorimètre). Un thermomètre, sur lequel on peut lire le 1/100e de degré, est placé dans la double enveloppe qui ne communique pas avec l'extérieur.

Le cylindre est fermé par un couvercle portant deux tubulures. L'une de ces tubulures, mise en communication avec une trompe à eau de Golaz, sert à aspirer l'air pour la respiration de l'animal. L'autre sert à introduire la résistance chauffante.

Le cylindre est placé dans une caisse en bois, et le tout est disposé dans une enceinte à température constante, une cave sèche, par exemple.

On note la température de la salle, la température rectale de l'animal et on observe ensuite le thermomètre qui monte graduellement et se fixe, après trois heures environ, à une limite invariable qu'on note. A ce moment, le calorimètre rayonne autant de chaleur qu'il en reçoit de l'animal, et l'équilibre est atteint.

Une fois la température d'équilibre atteinte, on enlève l'animal et on le remplace par la résistance chauffante qu'on relie aux deux bornes d'une pile. Cette résistance est formée par un fil de maillechort ou de ferro-nickel dont la résistance spécifique ne varie que très peu avec la température. Celle que nous employons a 5 ohms 96.

Il faut maintenant faire varier l'intensité du courant pour obtenir la température d'équilibre et mesurer l'intensité à ce moment. Cette mesure se fait à l'aide d'un galvanomètre Desprez-d'Arsonval.

On commence par étalonner le galvanomètre, c'est-à-dire déterminer à quelle intensité correspond une division de l'échelle. Cette opération se fait facilement avec un élément Daniell et une boîte de résistance.

Soit n le nombre de divisions lues sur l'échelle. L'intensité du courant qui donne une division est, suivant la formule connue:

$$I_1 = \frac{1}{n} \frac{1,07 \times S}{T(G+S)+GS}.$$

On détermine cette valeur de I_1 de temps à autre. On monte ensuite la pile sur la résistance chauffante. Un fil assez gros amène le courant dans la cave où se trouve le calorimètre et la mesure se fait dans le laboratoire.

Le rhéostat est formé par un fil de fer sur lequel glisse une borne communiquant avec un pôle de la pile; on peut ainsi intercaler dans le circuit une résistance plus ou moins grande et faire varier largement

l'intensité du courant. Le courant étant établi, on observe le thermomètre après un quart d'heure. S'il a dépassé la température d'équilibre, on augmente la longueur du fil de fer avec la borne mobile et on observe de nouveau le thermomètre après quelque temps. On comprend qu'on arrive à faire glisser la borne entre des limites de plus en plus resserrées et qu'on finit par obtenir la température d'équilibre.

Avec une clef de contact on fait alors passer le courant dans le circuit dérivé contenant le galvanomètre et on lit sur l'échelle un nombre — N divisions. — Un tâtonnement rapide montrera quelle résistance il faut introduire dans la boîte pour que la déviation obtenue convienne à la mesure.

Si R est la résistance chauffante, on a comme intensité du courant employé :

$$I = \frac{NI_1}{RS}(r(G+S) \times GS).$$

I étant connu, on aura la quantité de chaleur produite par heure avec la formule :

$$Q = \frac{RI^2 t}{Ag} = \frac{RI^2}{4,16} \times 3600.$$

On voit que l'appareil étant installé, on n'a, pour faire une mesure calorimétrique, qu'à introduire l'animal dans le calorimètre, lire la température jusqu'à ce qu'elle soit fixe, remplacer l'animal par la résistance chauffante et manœuvrer convenablement le rhéostat. Une simple lecture et une multiplication donneront le résultat.

(*Travail du laboratoire de l'hôpital Saint-Louis.*)

Naissance de leucocytes dans des liquides amorphes,

par M. le Dr Onimus

Il y a plusieurs années, nous avions fait des expériences sur la genèse des leucocytes dans de la sérosité de vésicatoire, renfermée dans de la baudruche. On nous a objecté, à cette époque, que les leucocytes pouvaient passer à travers la membrane, et pour répondre à cette objection, nous avons fait construire de petits godets métalliques, sur lesquels on peut maintenir au moyen d'anneaux des membranes, très résistantes, telles que le parchemin végétal. On met le tout sous la peau d'animaux à sang chaud.

Dans ces conditions, on trouve également des globules blancs dans de la sérosité de vésicatoires filtrée ou dans l'humeur aqueuse de l'œil dans laquelle on laisse des morceaux de cornée.

Le nombre de leucocytes dépend de la facilité des phénomènes d'endosmose, et aussi de la rapidité avec laquelle on peut avoir les liquides vivants. Il est indispensable que ceux-ci soient bien frais et non coagulés, sinon, au lieu de leucocytes, on ne trouve que des vibrions et des bactéries.

Ces expériences expliquent bien, il nous semble, quelques-uns des phénomènes qui accompagnent l'inflammation.

Note préliminaire sur les effets de la balnéation chaude et prolongée des membres,

par M. le Dr Leredde.

J'ai pu, grâce à l'extrême obligeance de mon maître le Dr R. Robin, auquel je tiens à adresser ici tous mes remerciements, mettre en expérimentation dans son service une méthode thérapeutique des plus simples, mais qui n'a jamais été employée systématiquement.

I. — Si l'on vient à plonger les membres inférieurs dans l'eau chaude, on constate un afflux sanguin d'autant plus considérable que la température est plus élevée, et cet afflux sanguin dure autant qu'on fait durer le bain.

On produit ainsi une congestion qui peut servir à diminuer la masse du sang contenue dans les viscères et, en réglant la température du bain, réglant sa durée, agir sur la circulation viscérale.

Inversement, on pourrait activer cette circulation, en diminuant la température des membres par une balnéation froide, mais je n'ai encore aucune expérience à cet égard.

La technique de la méthode est des plus simples. Le malade, assis, plonge les membres inférieurs dans un bassin assez haut pour les comprendre jusqu'au genou. Les membres supérieurs sont immergés dans deux récipients jusqu'à la moitié du bras.

La température de l'eau est élevée graduellement à partir de 33 degrés et on peut aller jusqu'à 46, 48 degrés. Il faut avoir grand soin de ne pas dépasser cette température; à 50 degrés, la sensation devient douloureuse et j'ai observé une brûlure superficielle avec phlyctène.

L'effet sur la circulation se manifeste immédiatement par la rougeur des parties immergées, qui persiste après le bain.

J'ai surtout donné jusqu'ici des bains d'une heure, mais j'ai commencé, pour obtenir des résultats importants, à prolonger la balnéation quatre, cinq heures, en agissant bien entendu en dehors des périodes digestives.

II. — Les indications de la méthode peuvent être établies *a priori*. Elle sera à essayer toutes les fois qu'il y aura congestion active ou passive d'un viscère, et dans les hémorragies viscérales. En fait elle agira comme une saignée temporaire. Elle m'a déjà rendu des services chez une malade en état d'asphyxie avec dilatation du cœur droit et dyspnée intense.

Les effets sur la digestion, la sécrétion urinaire, la nutrition générale seront décrits ultérieurement. On pourra, par exemple, modifier la circulation gastrique, en particulier chez les hypersthéniques.

Dans toute affection du système nerveux, et surtout non organique, la méthode doit être expérimentée. Chez un hystérique invétéré, atteint de tremblement, présentant une démarche saltatoire, talonnant comme un tabétique, j'ai déjà pu diminuer le tremblement et rendre la marche plus normale. Cet homme souffrait de douleurs céphaliques et spinales intenses qui ont complètement disparu en cinq séances. Peut-être chez les maniaques, les individus atteints d'ictus cérébraux, d'état de mal, obtiendra-t-on des résultats intéressants.

III. — L'effet général est la production du sommeil. Je ne l'ai pas encore observé au cours du bain, qui préoccupe un peu les malades. Mais chez des sujets baignés le matin on peut observer un sommeil invincible l'après-midi. La nuit, chez des insomniques habituels, le sommeil reparaît souvent calme et profond, sans rêves, sans agitation.

Tous les malades insomniques chez lesquels j'ai essayé la balnéation des membres ont été améliorés d'une manière remarquable.

Chez une tuberculeuse très anémiée et une malade atteinte de rétrécissement mitral, l'anémie cérébrale produite par le bain a amené un léger accident que je redoutais *a priori*, une tendance lipothymique. Elle survient, il est vrai, très lentement et on a le temps d'y remédier. Je fais disposer auprès de la baignoire où sont plongés les membres inférieurs un seau plein d'eau froide. Dès que le malade accuse un peu de vide cérébral on immerge les membres dans l'eau à basse température.

Cet effet indique les inconvénients de la méthode. On ne devra jamais l'employer chez un malade atteint d'une affection cardio-vasculaire, ayant présenté des syncopes à un moment donné de sa maladie. Chez tout cardiaque et tout malade anémié, on devra mettre la plus extrême prudence, élever jour par jour seulement la température des bains, en augmenter aussi la durée peu à peu.

Recherches sur les causes de la toxicité du sérum du sang (*suite*); séparation des matières coagulatrices et des matières toxiques,

par MM. Mairet et Bosc (de Montpellier).

Dans plusieurs Notes communiquées à la Société, dans les mois de juin, juillet et août derniers, nous avions démontré que le sérum du sang contient des matières pourvues de propriétés toxiques et de propriétés coagulatrices. Nous étions arrivés, en outre, à penser que ces matières devaient être de nature très voisine et, probablement, de nature albuminoïde.

En précipitant directement le sérum du sang par de l'alcool à des degrés variables (note du 28 janvier 1894), nous avions constaté que l'extrait alcoolique était dépourvu de toute action sur les animaux, tandis que le *précipité* contenait la totalité des substances toxiques et coagulatrices.

Mais si ces expériences nous autorisaient déjà à localiser les principes actifs du sérum dans le précipité alcoolique et à penser, d'une manière plus précise, à leur nature albuminoïde, — elles ne nous avaient pas permis de séparer, d'isoler les matières coagulatrices des matières toxiques.

Pour atteindre ce but, nous avons eu recours à une autre méthode. C'est là notre *troisième série (C) d'expériences avec l'alcool.*

C. — Nous avons pris 100 centimètres cubes de sérum, nous l'avons traité par de l'alcool faible, de manière à obtenir un mélange à 30 degrés centigrades; le filtratum a été repris ensuite par de l'alcool, de façon à faire un mélange d'un degré plus élevé (40 degrés); et nous avons ainsi traité successivement plusieurs filtratum par de l'alcool, obtenant à chaque fois un degré alcoolique plus élevé. Nous avons atteint le chiffre de 80 degrés auquel toutes les matières albuminoïdes sont précipitées.

Mais ici il nous paraît nécessaire d'entrer dans le détail et de rapporter, dans son entier, une de nos séries d'expériences.

100 centimètres cubes de sérum sont versés goutte à goutte, mais rapidement, dans un mélange de 100 centimètres cubes d'alcool à 90 degrés et d'une quantité d'eau distillée suffisante pour faire 30 degrés. Ce mélange est filtré à plusieurs reprises, rapidement, et l'on obtient un filtratum α et un précipité peu abondant. Ce dernier, recueilli, essoré et desséché, est dissous dans 25 centimètres cubes d'eau distillée (Exp. A).

— Le filtratum α est versé, goutte à goutte, dans un mélange de 100 centimètres cubes d'alcool à 90 degrés et de 50 centimètres cubes d'eau distillée, de sorte que le mélange total est à 40 degrés environ.

On obtient un filtratum β et un précipité abondant qui, essoré et desséché, est dissous dans 90 centimètres cubes d'eau distillée (Exp. B).

— Le filtratum β est versé dans 100 centimètres cubes d'alcool à 90 degrés, soit un mélange à 55 degrés environ.

On obtient un filtratum γ et un précipité. Ce dernier est dissous dans 50 centimètres cubes d'eau distillée (Exp. C).

— Enfin le filtratum γ est précipité par de l'alcool absolu. On obtient un précipité peu abondant qui est desséché et dissous dans 55 centimètres cubes d'eau distillée (Exp. D).

Exp. A. — Un lapin de 1,650 grammes reçoit les 25 centimètres cubes de la solution dans une veine de l'oreille et meurt au bout d'une demi-heure.

Respiration (N. 180). Accélération légère, puis ralentissement, 150 ; à la fin de l'injection, 136, difficile, profonde ; après l'injection, elle demeure ralentie et difficile pendant 20 minutes, puis s'accélère, devient superficielle, irrégulière jusqu'à la mort. *Circulation* (N. 195). Le cœur tombe à 180 pendant l'injection; à la fin devient très fréquent, 240, plus énergique; demeure fréquent pendant un quart d'heure puis se ralentit. *Température* (N. 38°,2) : demeure à 38°,8 pendant toute l'injection; à la fin est à 38°,6; une demi-heure après à 39°,2, au bout de 45 minutes à 38°,2, demi-heure après, à 35°,8. *Myosis* prononcé pendant l'injection, disparaît bientôt après. *Miction* abondante, hématurique, 1 heure après l'injection. *Tube digestif* = 0. *Système nerveux :* légère inquiétude à la fin de l'injection, sans troubles moteurs ni sensitifs; 10 minutes après, le lapin se roule en boule; au bout de 45 minutes, résolution incomplète qui devient complète au bout de 1 heure, mort 1 h. 1/2 après, avec *procursion énergique* et convulsions. *A l'autopsie : coagulation en masse du sang dans tout le système veineux;* congestion des organes.

Exp. B. — Lapin de 2,070 grammes; reçoit 75 centimètres cubes (sur 90) de la solution. Meurt immédiatement après l'injection.

Respiration (N. 190) : dès le début, ralentissement à 180, puis à 150 (23 centimètres cubes), à 90 (48 centimètres cubes), profonde, difficile. A 60 centimètres cubes elle devient très fréquente, superficielle et saccadée ; à 75 centimètres cubes, arrêt. *Cœur* (N. 150) : augmente en fréquence, 130; à 48 centimètres cubes, 240, et demeure fréquent et énergique jusqu'à la fin. *Tempèratnre* (N. 38°,5), demeure à 38°,5 jusqu'à 40 centimètres cubes; est à 39 degrés, à 50 centimètres cubes, à 38°,6, à la fin. *Myosis* très léger. *Miction* très abondante à 40 centimètres cubes, légèrement hématurique. *Tube digestif* = 0. *Système nerveux :* le lapin demeure très vif jusqu'à 50 centimètres cubes; à 75 centimètres cubes, résolution complète, attaques convulsives répétées *sans procursion* et mort, le cœur continuant à battre. *A l'autopsie,* pas de caillots dans le cœur, ni dans l'artère pulmonaire (grandes ou petites ramifications), organes vivement congestionnés; un peu de liquide séro-sanguinolent dans le péricarde et dans le péritoine.

Exp. C. — Un lapin de 2,020 grammes reçoit 50 centimètres cubes de la solution et ne meurt pas.

Respiration (N. 200) : devient difficile à la fin de l'injection et tombe à 120;

au bout d'un quart d'heure est à 100, très pénible; elle demeure ainsi pendant deux heures, puis s'améliore progressivement. *Cœur* (N. 230) atteint 240 et devient très fréquent et très énergique et cela pendant plusieurs heures. *Température* (N. 38°,8) : à 20 centimètres cubes est à 38°,8; à la fin de l'injection est à 40 degrés; 20 minutes après à 40°,4; 2 heures après à 41°,2; puis elle redescend progressivement vers la normale. *Myosis* nul, même pendant l'injection. *Miction* : au bout de 2 heures on le sonde et on retire 10 centimètres cubes d'urines *fortement hématuriques. Tube digestif* = 0. *Système nerveux* : léger affaissement, 20 minutes après l'injection, qui persiste toute la soirée, sans s'aggraver.

Exp. D. — Un lapin de 1,720 grammes reçoit 52 centimètres cubes de la solution et meurt un quart d'heure après l'injection. *Respiration* (N. 180) : se ralentit à 120, puis à 90 (à 30 centimètres cubes); à la fin de l'injection elle est à 80, très difficile; elle augmente en difficulté pendant 15 minutes puis s'arrête. *Cœur* (N. 210), légèrement ralenti au début à 180, puis atteint et dépasse 240 et demeure fréquent et énergique jusqu'à la fin. *Température* (normale, 38°,5) : à 40 centimètres cubes est à 38°,5, à la fin est à 38°,2. *Myosis* nul. *Miction* nulle. *Tube digestif* : à la fin de l'injection, défécation molle. *Système nerveux* : rien pendant l'injection; au bout de 5 minutes, affaissement qui augmente rapidement, arrive à la résolution complète avec conservation de la sensibilité; puis résolution complète et au bout de 12 minutes, attaques très fortes et répétées, sans procursion, suivies de mort. A l'*autopsie*, le cœur bat énergiquement; il n'existe pas de trace de caillots dans les cavités du cœur, ni dans l'artère pulmonaire. Les poumons sont congestionnés, sans ecchymoses. Le tube digestif est distendu par des gaz et des matières diarrhéiques.

En résumé, un *mélange alcoolique à* 30 *degrés* (*Exp. A*) *enlève au sérum toutes ses propriétés coagulatrices*, en précipitant les matières qui tiennent ces propriétés sous leur dépendance. Ce mélange précipite, en même temps, une minime partie des substances toxiques.

Le filtratum obtenu, mélangé à de l'alcool, de manière à former un mélange à 40 degrés, donne un *précipité qui renferme la plus grande partie des matières toxiques*. En effet, ce précipité, injecté à un lapin, tue cet animal rapidement en produisant les symptômes que nous avons signalés dans notre précédente Note, comme caractéristiques des qualités toxiques du sérum; et à l'autopsie, de même qu'avec le sérum chauffé, on constate une *absence de coagulation* (Exp. B).

Toutefois, ce dernier mélange ne précipite pas la totalité des matières toxiques; si l'on reprend le filtratum par de l'alcool, de manière à obtenir un mélange d'un degré alcoolique plus élevé, on obtient de nouveaux précipités qui ont des propriétés identiques à celles des précédents et qui peuvent encore tuer le lapin, sans produire de phénomènes de coagulation (Exp. C et D).

Il résulte donc de cette longue expérience, — comme d'autres du même

genre, — qu'on peut parvenir à séparer les principes toxiques des principes coagulateurs : *l'alcool faible précipite ces derniers dans le sérum; un alcool plus fort précipite les premiers dans le filtratum obtenu.*

Nos expériences nous amènent en outre, comme le faisaient déjà pressentir nos recherches sur l'action de la chaleur, à admettre que les propriétés toxiques et les propriétés coagulatrices sont dues à des substances de nature très voisine. Quelle est exactement la nature de ces substances? A en juger par leurs réactions, *ce sont des matières albuminoïdes :* comme les matières albuminoïdes, elles sont précipitées par le réactif d'Esbach, le ferrocyanure de potassium, la chaleur en milieu légèrement acide, elles donnent la réaction du biuret. Mais là s'arrêtent nos connaissances; il nous est actuellement impossible de déterminer d'une manière plus précise la composition chimique de ces deux substances, et de dire si elles diffèrent et en quoi elles diffèrent l'une de l'autre.

Si nous résumons les faits exposés dans cette note, nous sommes autorisés à émettre les conclusions suivantes :

1° *Il est possible de séparer chimiquement, — comme nous l'avions déjà fait physiologiquement, — les principes coagulateurs et les principes toxiques du sérum du sang normal.*

2° *Les matières coagulatrices et les matières toxiques du sérum du sang normal sont toutes deux de nature albuminoïde. Il reste à rechercher et à déterminer, s'il y a lieu, les caractères chimiques qui les séparent.*

SUR UN CAS DE SURMENAGE INTELLECTUEL, ÉTUDIÉ AU POINT DE VUE CLINIQUE ET CHIMIQUE,

par MM. les Drs COUSTAN et ŒCHSNER DE CONINCK.

On sait, depuis Byasson, que le travail intellectuel augmente l'excrétion de l'urée, des phosphates et des sulfates. Broca et Lombard ont démontré, sous la même influence, l'élévation de la température de la tête. Mais cette élévation est faible, du moins en nos climats, bien que Merzbach cite le Dr Westbrook, qui, par une grande concentration d'esprit, est arrivé à produire une élévation de + 2 degrés, Merzbach n'a pu élever le thermomètre par le travail, sur lui-même, de plus de 0°,47.

D'autre part, le Dr Heuf, s'il n'a pas mesuré chez lui la fièvre due à l'excitation du travail, a constaté souvent que ce travail l'obligeait à absorber de 7 à 10 verres d'eau glacée, dans une soirée, en l'espace de deux heures. Sa langue était sèche, brûlante, les lèvres également, et notre confrère éprouvait, pendant ce temps, des battements dans les tempes, de la tension dans la face et la tête, quelquefois des tintements d'oreilles. Ces observations expliquent pourquoi le travail intellectuel,

excessif, aboutissant à la fatigue et au surmenage, n'est pas sans favoriser dans l'encéphale le développement de phlegmasies chroniques.

Le Dr Coustan (de Montpellier) a observé un cas bien manifeste de surmenage intellectuel dont il a adressé à l'Académie de médecine l'observation clinique détaillée; la partie chimique, dont les résultats complètent cette observation, est le fruit des recherches du professeur Œchsner de Coninck sur les urines du malade observé.

Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-cinq ans, n'ayant fait qu'un an de service militaire, et n'étant venu à bout de l'accomplir que grâce aux ménagements dont il était l'objet de la part du Dr Coustan. C'était un malingre.

Peu travailleur dans ses classes, il voulut regagner le temps perdu, à l'école d'agriculture de X..., où il obtint bientôt le numéro 3, mais il prétendait sortir avec le numéro 1.

Dès lors, ce fut un travail inexorable, sans merci, pendant les deux dernières années. Pas de distractions hors des cours, plus de vacances. La forte pension que lui servait son père, était employée à l'achat de livres et d'instruments de laboratoire, avec lesquels il travaillait même pendant les trois mois de vacances. Il se levait à quatre heures du matin, se couchait à minuit, mangeait peu et mal dans un des meilleurs hôtels de la ville, et ne faisait pas d'exercice.

Le Dr Coustan, craignant l'invasion d'une fièvre typhoïde de surmenage, avait prévenu son père de cette éventualité, et fut chargé de surveiller de près sa santé.

Voici quel était son état six mois avant les examens de sortie (en octobre 1893) :

Nervosisme exagéré, impatience fébrile, parole saccadée, facies rouge, marbré, yeux injectés, jambes et pieds constamment glacés malgré un double vêtement de laine. Constipation opiniâtre. Etat saburral fréquent des voies digestives. — Pas d'excès *in venere*, ni de boissons. Vie presque monacale.

Les examens commencent, il y en avait cinq ou sept à subir; au troisième, le Dr Coustan voit arriver chez lui, un soir, cet étudiant qui lui dit : Je n'en puis plus, je suis extrêmement fatigué, et il tombe harassé dans un fauteuil.

La tête est douloureuse en cercle et brûlante, les pommettes rouges, la langue chargée, l'haleine mauvaise, le pouls précipité; la température, peu appréciable (n'a pas été prise), n'indique pas un état fébrile prononcé. Les pieds sont glacés, les genoux, les reins brisés comme par une crise d'influenza. La démoralisation est complète; pourtant les trois premiers examens ont été brillamment passés. Le docteur ordonne le lit et le repos immédiat. Les urines recueillies pendant les douze premières heures sont très rares (un verre à Bordeaux) et d'une couleur rouge foncé.

Après dix-huit heures de repos au lit, une crise de diurèse se manifeste. Les urines sont envoyées à M. Œchsner de Coninck, qui fait les observations suivantes :

Urine épaisse, de couleur brun foncé; densité = 1561; elle a laissé déposer du jour au lendemain une grande quantité d'acide urique, mélangé à des *phosphates en proportion inusitée;* elle a été filtrée deux fois, puis l'azote y a été

dosé par le procédé Lecomte et le procédé Yvon. On a trouvé 32 gr. 35 à 32 gr. 43 d'urée par litre. (Chiffre moyen, 32 gr. 39). Il y a donc eu chez le malade débâcle simultanée d'azote et de phosphore. *Pas de ptomaïnes.*

Pendant ce temps, l'état reste le même; la température est comprise entre 37 degrés et 37°,8. Le Dr Coustan prescrit du lait, de la limonade, et le repos complet d'esprit et de corps.

Après trente-six heures de repos, cet état s'amende, la tête est moins douloureuse, le réchauffement général se fait; *les urines redeviennent normales en quantité;* l'appétit renaît, etc.

Les urines sont envoyées une seconde fois à M. Œchsner de Coninck, après la guérison, comme contre-épreuve : elles sont claires et limpides, de couleur jaune normale; densité = 1,0090. Du jour au lendemain, *elles ne laissent déposer ni acide urique, ni urates;* quant au dépôt de phosphates, *il était insignifiant.* 1 litre renfermait 15 gr. 20 d'urée par litre (chiffre moyen, d'après deux expériences). *La recherche des ptomaïnes a été également négative* (1).

Il reste à expliquer quelques-uns de ces résultats au point de vue chimique; c'est ce que l'un des collaborateurs se propose de faire dans une prochaine note.

Etude des variations quotidiennes de la créatinine dans le cas d'une alimentation mixte et d'un travail manuel régulier,

par M. E. Ackermann

Jusqu'ici on n'a guère entrepris le dosage des variations quotidiennes de la créatinine ainsi que de divers autres composés de l'urine qui y existent, normalement il est vrai, mais en quantité relativement faible, ce qui nécessite des dosages assez longs.

J'ai commencé par suivre les variations de la créatinine dans le cas d'une alimentation mixte sur un homme bien portant, effectuant régulièrement un travail manuel, le garçon du laboratoire du Génie. Depuis quelque temps déjà j'avais suivi dans ses urines les variations de volume, de densité et de teneur en urée. Ensuite, j'ai procédé au dosage de la créatinine, et j'ai constaté, sur une série de trois semaines, commencée un mercredi, que ce sont les urines du dimanche au lundi, puis du lundi au mardi qui présentent le teneur la plus faible en créatinine, ce que je crois pouvoir attribuer au repos du dimanche.

J'ai constaté que la moyenne de la créatinine est de 1 gr. 254 par jour; ce qui par kilogramme de poids du corps est de 0 gr. 017 (le poids du corps étant de 72 kilogrammes).

(1) Les analyses renfermées dans cette note ont été exécutées dans le service de M. Œchsner de Coninck, à l'Institut de Chimie de la Faculté des Sciences de Montpellier.

La créatinine a été dosée à l'état de sel double de créatinine et de chlorure de zinc qui renferme 62,605 p. 100 de créatinine; le procédé de dosage qui a été employé est celui de Neubauer; toutefois, j'ai préféré opérer sur 500 centimètres cubes au lieu de 300.

DATES de 7 h. en 7 h. du matin.	VOLUME des urines dans les 24 heures.	URÉE		CRÉATININE		ACIDE SULFURIQUE	
		par litre de liquide.	dans les 24 heures.	par litre de liquide.	dans les 24 heures.	par litre de liquide.	dans les 24 heures.
du 19-20 juillet.	1010cc	30g05	30g350	1g203	1 215	2g080	2g100
20-21 —	1340	25 22	33 794	0 836	1 120	1 634	2 189
21-22 —	1480	19 35	28 638	0 804	1 189	1 216	1 799
22-23 —	1700	15 91	27 047	0 612	1 040	1 035	1 759
23-24 —	1850	16 08	29 748	0 520	0 962	0 962	1 779
24-25 —	1300	23 38	30 394	0 831	1 080	1 477	1 920
25-26 —	1050	28 67	30 103	1 324	1 390	1 786	1 875
26-27 —	1390	22 45	31 205	0 939	1 305	1 424	1 979
27-28 —	1220	28 44	34 696	1 086	1 324	1 885	2 299
28-29 —	1420	20 73	29 436	0 838	1 190	1 275	1 810
29-30 —	1520	17 63	26 797	0 743	1 129	1 013	1 539
30-31 —	1900	14 79	28 101	0 581	1 104	0 95	1 805
31 j. au 1er août.	1650	18 21	30 046	0 679	1 120	1 166	1 924
du 1er-2 août. .	1420	20 95	29 749	1 067	1 515	1 260	1 789
2- 3 —	940	34 47	32 401	1 404	1 319	2 321	2 181
3- 4 —	1060	32 64	34 598	1 340	1 420	2 073	2 197
4- 5 —	1220	25 16	30 695	1 049	1 279	1 615	1 970
5- 6 —	1200	22 83	27 396	0 846	1 015	1 316	1 579
6- 7 —	1780	16 38	29 156	0 556	0 989	0 966	1 719
7- 8 —	1490	20 87	31 099	0 855	1 273	1 359	2 024
8- 9 —	1310	22 71	29 75	1 011	1 324	1 389	1 819
9-10 —	1080	31 02	33 501	1 185	1 279	1 991	1 150
Moyennes. . .	1378cc	23g08	30g395	0g923	1g254	1g507	1g873

Contribution a l'étude de l'anatomie pathologique des fibromes de l'utérus et de ses annexes (1),

par MM. Pilliet et Costes.

L'un de nous, dans trois communications faites à la Société Anatomique de Paris en janvier et juillet 1894, émettait l'idée que le développement des fibromyomes de l'utérus était lié au développement des

(1) Travail fait au laboratoire de clinique chirurgicale de M. le professeur Tillaux, à la Charité.

vaisseaux sanguins de ces organes; que les productions sarcomateuses étaient fréquentes et débutaient toujours par leurs vaisseaux; enfin que les dégénérescences fibreuses, myxomateuses, kystiques, calcaires, etc., étaient sous l'influence des transformations survenues dans les vaisseaux sanguins.

Depuis, nous avons continué les recherches dans cet ordre d'idées; jusqu'à présent, nous avons examiné 308 coupes provenant de 48 pièces prises en différents points de 14 tumeurs de l'utérus ou de ses annexes.

Huit de nos tumeurs proviennent du service de clinique chirurgicale de la Charité de M. le professeur Tillaux, dans le laboratoire duquel ce travail a été fait. Les six autres ont été opérées par MM. Péan, Poirier, Audain, Baudouin et Maunoury.

Elles se décomposent ainsi :

9 fibromyomes du corps de l'utérus,
1 fibromyome du col de l'utérus,
1 polype fibreux du col de l'utérus,
1 fibromyome du ligament large,
1 kyste fibreux de l'utérus,
1 kyste fibreux du ligament large.

Voici quel a été le résultat de nos observations:

1° Dans dix de nos tumeurs, nous avons pu constater très nettement la disposition des fibres musculaires en tourbillon autour d'un vaisseau central et l'accroissement exagéré des capillaires.

2° Dans neuf cas, nous avons trouvé en plus ou moins grande abondance du sarcome composé de petites cellules ou rondes, ou fusiformes, ou de l'association de ces deux formes de cellules. Toujours ces formations sarcomateuses se présentent autour des capillaires; assez souvent même elles sont entièrement limitées à ces vaisseaux. Dans toutes ces préparations, on trouve des capillaires dont les cellules endothéliales subissent la transformation sarcomateuse (petites cellules rondes). Cette prolifération est souvent si active qu'elle aboutit à l'oblitération du vaisseau.

Enfin, dans un fibromyome du ligament large, nous avons observé de nombreux îlots sarcomateux à petites cellules rondes et fusiformes avec des cellules géantes à noyaux multiples remplissant entièrement les vaisseaux dans certains points de la préparation.

La présence de myéloplaxes abondants dans une tumeur du ligament large méritait aussi d'être signalée.

3° Dans trois cas, nous avons vu de larges taches de myxome développées autour de vaisseaux dont la paroi se décompose en grandes lamelles conjonctives contenant des cellules plates largement étoilées; la lumière est cloisonnée ou disparue.

4° Dans deux cas de dégénérescence calcaire, les points dégénérés ne présentent plus trace de vaisseaux; le centre des lobules est plus ou

moins calcifié; on retrouve les fibres musculaires de plus en plus nettes à mesure que l'on approche de la périphérie.

5° Dans quatre cas de dégénérescence fibroïde, nous constatons l'oblitération plus ou moins complète des vaisseaux.

Nous pouvons donc conclure :

1° Que le fibromyome se développe autour des vaisseaux et par suite d'un accroissement exagéré des capillaires.

2° Que les formations sarcomateuses sont fréquentes dans les fibromyomes de l'utérus (9 cas sur 14).

Que leur développement débute toujours par les capillaires.

Qu'elles sont soit péricapillaires, soit endocapillaires.

Que dans ce dernier cas elles oblitèrent souvent les vaisseaux. Cette oblitération provoquant l'arrêt de l'afflux sanguin dans un tissu jeune, actif, explique les nécroses des parties sarcomateuses et la formation des cavités kystiques.

3° Que les dégénérescences myxomateuses débutent par la paroi des vaisseaux qui disparaissent. Ceci explique la formation des cavités et des lacunes si fréquentes dans les fibromes.

4° Que la dégénérescence calcaire débute par le centre du lobule, c'est-à-dire par le capillaire qui disparaît.

5° Que la dégénérescence fibroïde provient de l'oblitération plus ou moins complète des vaisseaux.

La Société, dans la séance de ce jour, a délégué M. le professeur Chauveau et M. Laborde pour représenter la Société de Biologie à la cérémonie d'inauguration de la statue de Claude Bernard, à Lyon.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 27 OCTOBRE 1894

M. P. Mégnin : La faune des cadavres. — M. le Dr E. Cassaet : De la suppression momentanée des fonctions hépatiques dans l'alcoolisme aigu. — M. E. Laguesse : Sur quelques détails de structure du pancréas humain. — M. E. Laguesse : Note rectificative à propos du développement du sinus maxillaire. — M. M. Kaufmann : Nouveaux faits relatifs au mécanisme de la glycosurie d'origine nerveuse et du diabète sucré en général. — M. A. Pettit : Sur des dépôts d'aspect cristallin observés dans un foie cirrhotique. — MM. Ch. Achard et E. Phulpin : Note sur la pénétration des microbes dans les organes pendant l'agonie et après la mort. — M. Charles Henry : Une proposition paradoxale de la physiologie comparée des sports. — M. Charles Henry : Le temps de réaction à des impressions gustatives, mesuré par un compteur à secondes.

Présidence de M. Guignard.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

1° *Catalogue préliminaire sur les parasites*, par MM. Wardell Stiles et Albert Hassall.
2° *Notes sur les parasites*, par MM. Stiles et Hassall.
3° *Faune des cadavres*, par M. Mégnin.

La faune des cadavres,

par M. P. Mégnin.

En 1850, un médecin d'Arbois, M. Bergeret, fut chargé par le juge d'instruction du tribunal de cette ville, de visiter le corps d'un enfant momifié qui avait été trouvé derrière une cheminée en réparation et de déterminer, s'il était possible, entre autres points, l'époque à laquelle remontait la mort, M. Bergeret ayant remarqué sur le cadavre quelques débris d'insectes et même des larves vivantes, eut l'idée de s'en servir pour répondre à la question qui lui était posée, et conclut que la mort remontait à deux ans, parce qu'il pensait que le cycle évolutif des mouches carnassières qui avaient laissé les débris des enveloppes de leurs larves, était de un an, et que les vers vivants qui étaient des chenilles d'une sorte de teigne, indiquaient une autre année. La première partie de ses déductions était fausse, parce que le cycle évolutif des mouches carnassières est à peine d'un mois à six semaines, et le cycle des teignes n'était qu'à moitié.

Néanmoins, l'idée du Dr Bergeret était originale et digne d'être reprise et étudiée. C'est ce que j'ai fait depuis une quinzaine d'années, à l'instigation de M. Brouardel, qui a bien voulu m'associer à de nombreuses

expertises médico-légales, et, éclairé par de nombreuses expériences sur des cadavres d'animaux, j'ai pu établir la biologie des insectes des cadavres d'une façon précise. Grâce aux documents ainsi amassés, il est maintenant possible d'arriver à une détermination assez rigoureuse de l'époque de la mort d'un cadavre qui a été exposé à l'air libre.

Depuis longtemps on sait que, dans les cadavres qui se trouvent dans cette situation, se développent des myriades de vers, à la génération spontanée desquels on a cru longtemps; le vulgaire y croit même encore.

C'est un naturaliste de la Renaissance, Redi, qui démontra que les vers de cadavres ne naissent pas spontanément et qu'ils ne sont autres que des larves provenant d'œufs déposés par des mouches ou d'autres insectes.

Car il n'y a pas que des larves de mouches vivant des décompositions cadavériques, il y a aussi des larves de coléoptères, de lépidoptères et même des acariens. La pullulation des larves d'insectes est quelquefois si considérable que Linné s'est cru en droit de dire, sans trop d'hyperbole, que *trois mouches consomment un cadavre aussi vite qu'un lion*.

Mais, ainsi que le fait observer Macquart, la destruction des cadavres, malgré l'apparence, n'est pas exclusivement due aux larves sarcophages; la preuve, c'est que cette destruction peut s'opérer, et s'opère même souvent sans elles, celles-ci n'agissent même que quand la matière morte est devenue un aliment convenable, par suite des préparations que lui font subir des myriades d'agents beaucoup plus petits : les microbes de la putréfaction.

Depuis longtemps, un fait m'avait frappé, c'est que les insectes des cadavres, les *travailleurs de la mort*, n'arrivent à table que successivement et toujours dans le même ordre; j'ai compté ainsi jusqu'à huit escouades depuis le moment de la mort jusqu'à la destruction complète du cadavre.

Les études récentes sur la putréfaction, de MM. Armand Gautier, Cornil et Babès, Bordas, montrent que les microbes de différentes espèces se suivent d'une manière régulière dans les phénomènes si complexes de la putréfaction et que leur action est accompagnée chaque fois d'une émission de gaz odorants variés ; ce sont ces gaz, perçus par les insectes des cadavres, souvent à des distances prodigieuses, tant leur sens olfactif est délicat, qui leur indiquent le degré auquel la putréfaction est arrivée et leur permettent de choisir celui qui est le plus convenable à leur progéniture. Ainsi s'explique la succession régulière des insectes que j'ai nommés, avec M. Brouardel, les *travailleurs de la mort*, lesquels sont, par suite, de véritables réactifs des différents degrés de la putréfaction. Certains insectes continuent même de travailler, alors que le rôle des microbes a complètement cessé : s'il reste des parties organiques, tendon, ligament, peau, qui, desséchées, ont résisté à la putréfaction, elles sont détruites par certains insectes rongeurs qui viennent ainsi compléter le rôle de leurs prédécesseurs.

Il arrive même un moment où tout est consommé et où il ne reste plus,

à côté des os blanchis, qu'une sorte de terreau brun finement granuleux, mêlé de carapaces de pupes d'insectes.

Cette poudre, examinée de près, n'est autre que l'accumulation des excréments des nombreuses générations d'insectes qui, à l'état larvaire, se sont succédé sur le cadavre, excréments mêlés à des dépouilles de ces insectes et à des cadavres d'acariens.

La première escouade d'insectes qui arrive sur un cadavre comprend des mouches des genres *Curtomora* et *Calliphora;* leur présence se constate souvent même avant que le moribond ait rendu le dernier soupir. Elles n'aiment que la chair fraîche.

La deuxième escouade est composée de mouches des genres *Lucilia* et *Sarcophaga* et, dans certaines circonstances, d'acariens du genre *Uropoda*. Ces insectes ne se montrent que quand l'odeur de la putréfaction est bien manifeste, au moins de trois à six jours après la mort.

La troisième escouade est constituée par des coléoptères du genre *Dermestes* et des lépidoptères du genre *Aglossa*. C'est la formation du gras de cadavre, trois ou quatre mois après la mort qui les appelle.

La quatrième escouade comprend certaines mouches des genres *Piophila* et *Anthomyia* et des coléoptères du genre *Necrobia* qu'attire le degré de fermentation putride qu'on peut nommer caseux. Les premières mouches sont du même genre que celles du fromage, que guide le même instinct. Nous sommes alors vers le huitième mois.

A un degré plus avancé, lorsque les parties molles sont réduites en un déliquium noirâtre, arrivent des mouches des genres *Ophira*, *Phora*, *Tyreophora*, qui constituent la cinquième escouade. Le cadavre a alors aux environs d'un an d'existence.

Viennent ensuite des insectes coléoptères des genres *Silpha*, *Hister*, *Saprinus*, et des acariens détriticoles du groupe des *Tyroglyphinés*, qui constituent la sixième escouade et qui achèvent d'absorber toutes les humeurs liquides. Ce travail dure jusqu'à l'âge cadavérique de dix-huit mois à deux ans.

La septième escouade est composée d'insectes coléoptères et lépidoptères dont la mission est de ronger les tissus desséchés, peau, tendons, poils, qui ont échappé à la putréfaction. Ce sont les *Anthrènes*, certains *Dermestes* et de très petites teignes du genre *Tineola*. Leur rôle remplit la troisième année.

Enfin, un dernier groupe de travailleurs vient vivre des débris et du terreau qu'ont laissés tous les précédents insectes, ce sont des coléoptères des genres *Tenebrio* et *Ptinus*. Je les ai trouvés, avec M. le professeur Perrier, sur des cadavres dont la mort remontait à quatre ans.

Je rapporte dans mon livre dix-neuf cas dans lesquels l'application des données qui précèdent a fourni de précieuses indications à la médecine judiciaire.

De la suppression momentanée des fonctions hépatiques dans l'alcoolisme aigu,

par M. le Dr E. Cassaet.

Il n'est pas d'ouvrage d'hygiène ou de pathologie qui hésite à rapporter à l'alcoolisme quelques-unes des lésions hépatiques qu'il est fréquent d'observer : telle la cirrhose de Laënnec. S'il est facile, en effet, de constater les relations numériques de l'alcoolisme et de cette cirrhose, il n'en est pas moins vrai que le terme de passage fait défaut entre l'atteinte primitive et la sclérose qui se produit à une échéance indéterminée.

L'observation d'un cas d'alcoolisme aigu nous a permis de noter l'influence que peut avoir, sur la glande hépatique, cette intoxication, que ne révélait pas d'une manière suffisante l'examen extérieur.

Voici en quelques mots les faits qui nous ont paru instructifs :

B... (F.), trente-cinq ans, manœuvre, entre à l'hôpital le 30 juillet. Ses antécédents héréditaires sont excellents. Quant à lui, il a contracté chancre et blennorrhagie à vingt-cinq ans, et s'est adonné à la boisson, à l'occasion de son service militaire, en Afrique. Il y est devenu buveur d'absinthe, à telles enseignes qu'il absorbe, journellement, plusieurs grands verres de cet alcoolat à sa rentrée en France (1884). Puis, il jette son dévolu sur le vin et s'enivre régulièrement au moins une fois par semaine.

Peu à peu, l'accoutumance s'établit, l'ivresse devient plus rare, et le malade absorbe, sans incidents, jusqu'à 10 litres de vin tous les jours.

Le jour de son entrée à l'hôpital, qui a occasionné le réveil d'une violente douleur sur le siège d'une ancienne fracture de côte, B... présente un accès de delirium tremens, qui nécessite sa mise en cellule. Réintégré dans la salle commune, il présente le lendemain un nouvel accès, pendant lequel il se précipite sur l'infirmier et les malades voisins et les blesse grièvement; après trois jours d'une violente surexcitation, le calme renaît d'une manière définitive.

Or, pendant toute la durée de cette phase aiguë, il n'y a eu ni ictère, ni congestion très apparente du foie, qui est resté indolore et n'a débordé que fort légèrement les fausses côtes. Cet organe a été, cependant, profondément frappé, ainsi que l'a révélé l'examen des urines.

Le jour où il a été pratiqué pour la première fois, le 7 août, le malade a émis 1 litre d'urine, dans laquelle on a décelé des traces d'albumine, des sels biliaires en très grande quantité, et seulement 3 grammes d'urée.

Le lendemain, il n'y a plus d'albumine, le taux des urines s'élève à 2,500 grammes, et l'urée à 7 grammes; mais l'épreuve de la glycosurie alimentaire est positive, et la réaction de Fehling très nette.

L'urée ne remonte à 22 grammes que 21 jours après l'attaque de delirium ; parallèlement on voit cesser l'albuminurie, la glycosurie alimentaire et l'émission des sels biliaires. Du reste, l'état général s'est relevé, les cauchemars ont disparu ; le foie a repris son volume normal.

Il est donc certain, d'après cette observation, que malgré l'existence d'un alcoolisme invétéré et considérable, dû à l'abus simultané ou successif du vin et de l'absinthe, le foie résiste fort longtemps, autant que permet d'en juger l'examen macroscopique. Mais cette méthode d'exploration peut endormir dans une fausse sécurité. Alors que la glande ne présente ni angiocholite, ni congestion, ni atrophie, elle peut néanmoins être atteinte dans l'intimité de ses fonctions, puisqu'elle devient inapte à retenir le sucre, à fabriquer l'urée, et à parfaire les matériaux de déjection; toutes choses qui conduisent sur le chemin de l'ictère grave, avec ou sans cholémie, et occasionnent peut-être le délire signalé.

Cette observation paraît prouver, en outre, que les premières lésions ne se font pas sur le tissu conjonctif interstitiel, mais sur le parenchyme lui-même, ce qui tend à renverser la conception admise, jusqu'à ce jour, de la pathogénie des hépatites chroniques.

Sur quelques détails de structure du pancréas humain,

par M. E. Laguesse.

J'ai eu récemment l'occasion d'étudier plusieurs pancréas humains, recueillis sur des suppliciés vingt à quarante minutes après la mort, et fixés immédiatement par divers réactifs : acide osmique, liquide de Flemming, alcool, sublimé, liquide de Muller, etc... Comme cette étude a rarement été faite chez l'homme en d'aussi bonnes conditions, je suis heureux de pouvoir présenter à la Société quelques préparations et dessins, et d'attirer son attention sur quelques détails de structure.

1° *Cellules centro-acineuses.* — On sait que l'assise de cellules sécrétantes des culs-de-sac est revêtue intérieurement par une seconde assise discontinue de cellules toutes différentes, dites centro-acineuses. Ces éléments sont relativement clairsemés chez beaucoup d'animaux, et on les décrit généralement comme fusiformes. Ce n'est pas ainsi qu'ils se présentent dans le pancréas humain. Au centre de chacun des utricules sécréteurs, qui revêtent souvent la forme de poches arrondies, mamelonnées, ou de tubes courts, irréguliers, tortueux, les cellules centro-acineuses peuvent former un groupe assez important, obstruant presque toute lumière, et qui se détache en clair, après la fixation par l'acide osmique et aussi après l'emploi de certains colorants, teignant vivement autour de lui la zone à zymogène. Par la comparaison des coupes et des dissociations, par l'examen du dessin présenté, on se convainc facilement que les centro-acineuses sont ici polyédriques ou étoilées, les angles se continuant par des prolongements filiformes et membraniformes avec crêtes d'empreinte. Elles coiffent l'extrémité interne des cellules sécrétantes, et leurs prolongements s'insinuent entre elles souvent jusqu'au

delà du noyau, c'est-à-dire jusqu'à la zone basale homogène. Souvent ces prolongements bordent de fines lumières, et l'on dirait qu'ils s'insinuent entre les éléments sécréteurs pour aller jusqu'au contact de leurs faces latérales recueillir et guider la sécrétion fournie par la zone à zymogène. Au col de l'utricule seulement, ils deviennent fusiformes et se continuent avec l'épithélium du canal excréteur. Jamais je ne les ai vus en connexion avec les cellules de la membrane propre, ou les éléments conjonctifs qui entourent les culs-de-sac. J'ajouterai que les diverticules dont je parlais plus haut, et que la lumière centrale envoie entre les cellules pancréatiques, ne dépassent pas non plus la zone à zymogène (canalicules radiés de Langerhans), et ne m'ont pas montré le réseau admis par Saviotti et Giannuzzi.

2° *Ilôts de Langerhans.* — Une deuxième série d'observations se rapporte aux formations éparses dans le tissu pancréatique, et connues sous le nom de follicules, points folliculaires, pseudo-follicules, amas intertubulaires, et que je désigne provisoirement sous le nom d'îlots de Langerhans, du nom de l'auteur qui a le premier attiré l'attention sur eux.

En étudiant par diverses méthodes le pancréas humain, on peut constater d'abord que ces formations, rares aussi chez beaucoup d'animaux, sont excessivement nombreuses chez l'homme. Pour en donner une idée, je dirai que j'ai pu en compter plus de 150 dans certaine coupe de 1 centimètre carré, et de 1/100[e] de millimètre d'épaisseur; et comme ces îlots mesurent fréquemment de 1 à 2 dixièmes de millimètre de diamètre, ils représentent une portion notable de la masse pancréatique.

Ils sont constitués par des amas de petites cellules polyédriques, troubles, d'aspect épithélial, mais moins volumineuses que celles des utricules sécréteurs, souvent presque remplies par un noyau assez analogue des cellules pancréatiques, mais en différant par sa taille, par le nombre et la situation des grains chromatiques. Ces éléments s'associent plusieurs de front, en larges cordons pleins, tortueux, anastomosés. Les espaces intermédiaires sont occupés par une portion du réseau capillaire à rameaux extraordinairement larges, sinueux, irréguliers, si on les compare à ceux du tissu sécréteur ordinaire avec lesquels ils sont en continuité. L'ensemble forme, pour chaque îlot, une sorte de glomérule vasculaire facile à reconnaître sur les injections. J'ai pu injecter par les artères ces glomérules, dont je présente deux dessins. Ils ont été, dès 1882, figurés avec les mêmes caractères chez le lapin par Kühne et Lea. De fins canaux excréteurs abordent les îlots de Langerhans, y pénètrent, mais sous la forme de cordons pleins grêles, et s'y perdent bientôt.

En examinant avec soin un grand nombre d'îlots, on s'aperçoit facilement, comme l'avait soutenu Lewaschew en 1886 chez le chien, qu'ils ne sont pas tous absolument identiques comme structure, et qu'on trouve toute une série de transitions entre les acini ou utricules sécréteurs normaux et eux. On trouve, d'autre part, une série de formes de transition

différentes des premières, conduisant de l'îlot typique à la reconstitution de nouveaux acini. Ces îlots sont, par conséquent, des portions du tissu sécréteur transitoirement modifiées pour s'adapter à une fonction nouvelle qui est vraisemblablement la sécrétion interne. (V. note de juillet 1893.)

NOTE RECTIFICATIVE A PROPOS DU DÉVELOPPEMENT DU SINUS MAXILLAIRE,

par M. E. LAGUESSE.

Dans la première note que j'ai présentée à la Société de Biologie en 1885, alors que j'étais encore étudiant en médecine, s'est glissée une erreur que je crois devoir rectifier ici en quelques mots, l'ayant trouvée récemment reproduite dans deux ouvrages.

J'avais dit alors que, chez le mouton, la glande nasale, ou glande du sinus maxillaire, et le sinus lui-même, dérivent primitivement d'un même bourgeon épithélial. (J'avais été trompé par l'existence d'une large cavité kystique anormale à l'extrémité de ce bourgeon chez un de mes embryons, et par le manque de quelques coupes dans une série chez le suivant.) Il n'en est rien. Le sinus se développe d'une part de dedans en dehors et d'arrière en avant, sous forme d'une assez large invagination de la muqueuse; la glande nasale est née d'autre part par un bourgeon très précoce, très allongé, marchant d'avant en arrière. Elle arrive dans la muqueuse du sinus en voie de formation, où elle peut venir par places jusqu'au contact même de l'épithélium; mais il y a entre eux contiguïté, non continuité.

NOUVEAUX FAITS RELATIFS AU MÉCANISME DE LA GLYCOSURIE D'ORIGINE NERVEUSE ET DU DIABÈTE SUCRÉ EN GÉNÉRAL,

par M. M. KAUFMANN.

Dans une note antérieure (1) j'ai établi que la piqûre diabétique agit simultanément sur le foie et le pancréas. Le foie est *excité*, le pancréas est *inhibé*. Il restait à déterminer quelle est celle de ces deux actions qui, dans la production du diabète sucré, joue le rôle prépondérant. Est-il nécessaire que le foie soit directement excité par le système nerveux, pendant que le pancréas est inhibé, pour que la glycosurie apparaisse; ou bien, celle-ci peut-elle se montrer sous la seule influence frénatrice ou inhibitrice exercée par le système nerveux sur la glande pancréatique?

Les faits expérimentaux que j'ai recueillis récemment me permettent d'affirmer que l'action inhibitrice, exercée sur le pancréas sous l'influence

(1) *C. r. de l'Ac. des sc.*, 26 avril, et *C. r. de la Soc. de Biol.*, 14 avril 1894.

d'une influence nerveuse, est suffisante, à elle seule, pour provoquer le diabète sucré. L'expérience suivante est, à cet égard, très démonstrative :

Sur un chien ratier adulte, à jeun, pesant 12 kil. 500, dont le foie était énervé depuis dix jours, on fait la section transversale de l'isthme encéphalique au niveau du bord antérieur de la protubérance annulaire :

	Sucre p. 1000 gr. de sang.	Température rectale.
	—	—
Avant la section de l'isthme	0.952	39°,2
1 heure après	2.666	35°,8
2 h. 30 après.	3.076	34°,5
6 h. 30 après	2.285	28°,5
9 h. 15 après (aussitôt après la mort de l'animal)	1.666	28°

Autopsie. — Les nerfs du foie sont tous coupés. La section du bulbe porte exactement sur le bord antérieur de la protubérance; elle est complète. L'urine contenue dans la veine est riche en sucre.

Cette expérience montre que, chez les animaux dont le foie ne reçoit plus aucune excitation nerveuse partant des centres, les lésions bulbaires peuvent provoquer les effets hyperglycémiques et glycosuriques habituels. D'autre part, si sur des animaux à foie énervé, on extirpe le pancréas, la glycosurie se montre comme d'ordinaire. On voit donc qu'il y a identité entre les effets de la piqûre diabétique et de la dépancréatisation. J'ai reconnu en outre que les animaux à foie énervé guérissent et que, chez eux, la glycémie redevient normale et se règle alors exclusivement par la voie du pancréas.

Dans l'expérience rapportée ci-dessus, la glycosurie observée ne peut être attribuée qu'à *l'arrêt passager* de la fonction sécrétoire interne du pancréas. Il suffit en effet de rappeler un fait que j'ai mis en évidence dans une note antérieure, à savoir : que la lésion bulbaire ne produit plus le moindre effet hyperglycémique quand préalablement on a énervé simultanément le pancréas et la glande hépatique.

La piqûre diabétique, ou toute autre lésion des centres nerveux qui a des effets analogues, agit donc *surtout* en supprimant la sécrétion pancréatique interne, ou autrement dit, elle agit à la façon de la dépancréatisation. La sécrétion interne du pancréas est tarie aussi bien par l'inhibition nerveuse que par l'extirpation de la glande pancréatique. La seule différence à signaler, c'est que dans le cas d'inhibition, la fonction du pancréas peut se rétablir après un temps plus ou moins prolongé. C'est pourquoi la piqûre du quatrième ventricule ou toute autre lésion expérimentale des centres nerveux, ne produit qu'un diabète temporaire. Il est donc démontré que la glycosurie qui succède aux lésions des centres nerveux est le résultat de l'inhibition de la fonction sécrétoire intense du pancréas.

Mais il est possible de pousser plus loin l'analyse expérimentale. Nous sommes aujourd'hui en possession de faits qui permettent de préciser les caractères qu'affecte fréquemment cette action inhibitrice pancréatique d'origine nerveuse. Ces faits sont les suivants :

1° La piqûre diabétique cesse de produire son effet hyperglycémique habituel, si préalablement on coupe les nerfs splanchniques (Cl. Bernard, Kaufmann); 2° l'hyperglycémie et la glycosurie se montrent, si après avoir piqué le 4e ventricule, on coupe aussitôt les nerfs splanchniques (Cl. Bernard); 3° la piqûre diabétique ou toute autre lésion à effets analogues, cesse de produire l'hyperglycémie, quand préalablement on a coupé la moelle épinière en bas du cou (Cl. Bernard, Chauveau et Kaufmann); 4° la piqûre diabétique ou toute lésion à effets analogues, produit un certain degré d'hyperglycémie malgré la section de la moelle faite immédiatement après (Chauveau et Kaufmann, série H de leur travail).

Ces faits, qui paraissaient singuliers, prennent une signification précise, lorsqu'on les rapproche des résultats que j'ai obtenus dans mes expériences d'énervation du foie et du pancréas. Ils démontrent très nettement que l'inhibition du pancréas, consécutive à certaines lésions violentes des centres nerveux, est une inhibition de caractère *foudroyant*, c'est-à-dire un *véritable choc nerveux* qui atteint le pancréas à l'instant même où la lésion se produit et qui a pour effet de fixer instantanément cette glande dans l'état d'inactivité fonctionnelle pour un temps plus ou moins prolongé. La lésion agit comme un excitant du centre nerveux d'arrêt du pancréas; ce centre, étant excité violemment, inhibe instantanément la glande pancréatique, et on comprend ainsi pourquoi dès ce moment, ni la section des nerfs du pancréas, ni la section de la moelle ne peuvent suspendre l'effet produit par ce choc nerveux inhibiteur.

Cette inhibition nerveuse instantanée du pancréas a un effet plus ou moins durable. Dans tous les cas de lésions expérimentales des centres nerveux, elle n'a qu'un effet temporaire, de telle sorte que, après un temps plus ou moins prolongé, le pancréas reprend son fonctionnement normal. C'est pourquoi les lésions expérimentales portant sur le système nerveux ne produisent qu'un diabète passager. Mais il est des causes pathologiques qui sont capables d'amener l'inhibition permanente du pancréas, telles sont les commotions morales violentes. On a cité des cas de diabète à marche ultra-rapide à la suite d'émotions vives. Mais le plus souvent aussi, les commotions nerveuses, les excitations psychiques ne provoquent qu'un diabète léger et intermittent, soit sur l'homme, soit sur les animaux.

Dans les cas de diabète spontané, comme dans les cas de diabète expérimental, le mécanisme est toujours le même. Tous les ébranlements nerveux violents, toutes les excitations psychiques, signalés comme cause de la glycosurie, agissent par le mécanisme de l'inhibition du pancréas.

Suivant la susceptibilité nerveuse particulière des individus et suivant la violence avec laquelle elles actionnent le centre frénateur de la glande pancréatique, les excitations psychiques ou autres produisent, soit l'inhibition permanente, soit l'inhibition passagère du pancréas, c'est-à-dire le diabète rapidement mortel ou le diabète léger.

Tous les cas de diabète spontané qu'on peut observer chez l'homme ou les animaux ne sont donc que des variétés du diabète expérimental de Von Méring et Minkowski.

Le diabète clinique, de même que le diabète expérimental, peut être provoqué par deux ordres de causes qui toutes ont pour effet la suppression de la sécrétion intense du pancréas. Les unes agissent par l'intermédiaire du système nerveux : elles inhibent la fonction pancréatique, soit par le mécanisme du choc nerveux, soit par celui d'une action frénatrice entretenue d'une façon permanente par une irritation continue; les autres agissent directement sur le pancréas : elles annihilent la fonction de cette glande par destruction ou altération de sa substance.

Les cas de diabète sucré se divisent donc en deux groupes. Dans le premier groupe on doit placer tous les cas de diabète consécutifs à des lésions nerveuses centrales, à des actions réflexes, à des ébranlements nerveux déterminés par les émotions, le chagrin, à certaines intoxications, etc., c'est-à-dire tous les cas dans lesquels le pancréas n'est pas altéré dans sa structure anatomique. Le diabète sucré qui accompagne certaines affections du foie n'est qu'un diabète pancréatique réflexe. Il en est de même de celui qui a pour origine une irritation nerveuse périphérique.

Dans le deuxième groupe entrent les formes du diabète qui succèdent à l'extirpation complète ou partielle du pancréas, à sa destruction sous l'influence de néoplasies ou d'altérations pathologiques quelconques, c'est-à-dire les formes du diabète maigre de M. Lancereaux.

Le diabète peut être provoqué par des causes éloignées très différentes; mais toutes ces causes, quoique dissemblables dans leur nature et leur siège, aboutissent invariablement à créer une seule et même condition intime qui est nécessaire et suffisante : *c'est la suppression plus ou moins complète et plus ou moins durable de la fonction sécrétoire interne du pancréas.*

Sur des dépôts d'aspect cristallin observés dans un foie cirrhotique,

par M. A. Pettit.

Sur un cheval âgé de dix-huit ans présentant les symptômes généraux d'une vieillesse extrême, nous avons pu observer dans le foie des dépôts pigmentés rappelant assez par leur apparence générale les masses d'hématoïdine qu'on trouve dans les anciens corps jaunes des mammifères.

Nous n'avons pas besoin de dire qu'il ne peut être question ici d'un

accident de préparation dû à l'action du liquide fixateur employé; immédiatement après la mort, le foie présentait l'aspect qu'il revêt sur nos coupes et c'est précisément son apparence anormale qui a attiré l'attention du vétérinaire inspecteur, M. Rigollat, auquel nous sommes redevable de ces pièces.

La plupart des organes de l'animal ont subi la métamorphose calcaire; certains ganglions lymphatiques en particulier sont presque complètement transformés en une masse crétacée que le scalpel a peine à entamer. Le foie, cependant, ne renferme pas de dépôts calcaires, mais il est atteint de cirrhose; en outre, il se montre sur la tranche comme criblé dans toutes les directions d'une infinité d'aiguilles brunâtres, souvent bifurquées, irrégulièrement fusiformes et atteignant parfois 1 et même 2 millimètres.

Malgré leur apparence, ce ne sont pas de véritables cristaux; en effet, ils ne polarisent pas la lumière, quoique n'appartenant pas au premier système.

A un faible grossissement, ces aiguilles donnent l'illusion d'une très irrégulière hélice de couleur brunâtre serpentant à l'intérieur d'une sorte de cylindre; dans ces conditions, le dépôt pigmenté semble interrompu par places. Ces alternances dans la répartition de la matière brunâtre concordent avec les travées que dessinent les cellules hépatiques et les intervalles libres que celles-ci laissent entre elles; les segments pigmentés correspondent aux espaces intercellulaires. Mais ce n'est là qu'une apparence, ainsi qu'on peut s'en convaincre par l'emploi d'un fort objectif. En réalité, l'aiguille brunâtre qu'on peut déjà reconnaître à l'œil nu est constituée par une masse continue, se poursuivant sans interruption d'une travée cellulaire à l'autre : le protoplasma est en effet imprégné aussi bien que les espaces libres. Sur quelques éléments on peut même suivre la marche du processus; au voisinage des aiguilles on observe certaines cellules qui ont encore conservé un gros noyau fixant énergiquement les matières colorantes, mais dans le cytoplasme, on peut déjà distinguer quelques gouttelettes brunâtres; dans d'autres cellules, on voit les dépôts pigmentaires augmenter peu à peu d'étendue et finir par envahir le corps cellulaire tout entier : le noyau cependant résiste longtemps au processus de dégénérescence et dans les éléments dont le cytoplasme est entièrement envahi par la matière jaune en question on peut encore constater la présence de gros noyaux normaux, bien colorés, munis d'un nucléole. Mais cette partie de la cellule hépatique est elle-même finalement frappée de dégénérescence : le noyau se ratatine, se fragmente et dès lors ne tarde guère à disparaître complètement.

Nous avons tenté de déterminer la nature chimique de ces productions singulières, mais en l'absence d'échantillons assez abondants pour permettre une analyse chimique, nous ne pouvons émettre que des présomptions. Ces pseudo-cristaux sont solubles dans l'alcool bouillant, et la

solution filtrée à chaud réduite au dixième de son volume primitif laisse déposer de véritables cristaux, polarisant la lumière, formés de lamelles empilées les unes sur les autres, tantôt blanches, tantôt présentant la même coloration brunâtre que les aiguilles de nos coupes. Les cristaux ainsi obtenus fondent à + 131 degrés; ils sont insolubles dans l'eau, l'ammoniaque; solubles dans l'éther, l'alcool chaud et le chloroforme, ne réduisent pas la liqueur de Fehling, ne noircissent pas la lame d'argent sur laquelle on les chauffe et enfin sont associés à un pigment biliaire soluble dans le chloroforme; en outre ils donnent avec l'acide sulfurique concentré et le chloro-iodure de zinc la réaction caractéristique de la cholestérine.

Nous croyons dès lors fort plausible de rapporter à cette dernière substance les pseudo-cristaux qui se présentent dans nos coupes. D'autre part, les caractères précédents nous permettent d'exclure la plupart des autres substances qui pourraient présenter quelques traits communs avec nos aiguilles. La xanthine, la leucine, la tyrosine, la guanine et l'inosite sont solubles dans l'eau; la cystine est soluble dans les acides minéraux et noircit une lame d'argent sous l'influence de la chaleur; l'hématoïdine, enfin, est insoluble dans l'alcool et l'éther.

En résumé, si nous rapprochons notre observation des faits qui ont été signalés relativement aux dépôts d'hématoïdine dans les corps jaunes anciens de l'ovaire de la vache et de la femme et aux pigments que produisent les cellules ovariennes des téléostéens après la ponte (1), nous pouvons estimer être en présence d'un cas analogue de dégénérescence cellulaire; par leur aspect général, nos aiguilles rappellent assez bien en effet les dépôts pigmentaires qu'on observe dans les ovaires des mammifères et des poissons; elles s'en distinguent toutefois par une vague tendance à la cristallisation; cette différence pourrait peut-être s'expliquer par l'association de la cholestérine à la substance pigmentaire qui constitue à elle seule les dépôts des ovaires des mammifères et des poissons téléostéens.

(*Travail du Laboratoire de clinique chirurgicale de M. le professeur Le Dentu.*)

Note sur la pénétration des microbes dans les organes pendant l'agonie et après la mort,

par MM. Ch. Achard et E. Phulpin.

Les microbes pathogènes qui habitent normalement les surfaces cutanées et muqueuses peuvent pénétrer dans les organes non seulement après la mort, mais encore pendant l'agonie. Dans les deux cas, l'obser-

(1) Nous faisons ici allusion à des observations inédites du Dr Henneguy, que l'auteur a bien voulu nous communiquer.

vateur qui en constate la présence dans les organes examinés à l'autopsie, après le délai légal de vingt-quatre heures, est exposé à attribuer à ces microbes une action pathogénique qu'ils n'ont aucunement exercée. C'est ce qui rend si incertain le rôle du *Bacterium coli*, microbe très fréquemment rencontré à l'autopsie et répandu à profusion dans le tube digestif qui est à la fois la principale source des putréfactions cadavériques et l'une des origines les plus importantes des infections développées pendant la vie.

Les recherches de MM. Wurtz et Herman (1) ont établi la grande fréquence de l'envahissement des organes par le *Bacterium coli* au moment de l'autopsie, pendant la saison chaude. MM. Lesage et Macaigne (2) ont fait voir que cette pénétration est bien moins commune pendant la saison froide et qu'elle est favorisée par l'existence de la diarrhée et des lésions intestinales. Ces conclusions ont été confirmées par les travaux que M. Marfan a publiés avec MM. Nanu et Marot (3). Ces derniers auteurs ont montré, en outre, que d'autres microbes pathogènes existent souvent dans les divers organes au moment de l'autopsie. Mais comme la plupart de leurs recherches ont porté sur des sujets atteints d'infections intestinales ou broncho-pulmonaires, il est impossible de décider si les microbes avaient envahi l'organisme de son vivant ou s'ils n'en ont pris possession qu'après la mort (4). D'autre part, la réalité des infections agoniques a été démontrée expérimentalement par M. Wurtz (5), chez les animaux tués par le froid, l'asphyxie, l'intoxication arsenicale.

Tous ces travaux contiennent des données fort intéressantes, mais ils ne fournissent pas de renseignements sur la marche de l'envahissement cadavérique ni sur les conditions dans lesquelles s'accomplissent chez l'homme les infections agoniques. Nous nous sommes proposé d'apporter une contribution à cette étude en pratiquant des examens bactériologiques répétés, d'abord pendant l'agonie, puis sur le cadavre, depuis le moment de la mort jusqu'à celui de l'autopsie. Nous avons dû borner nos investigations, dans la majorité des cas, au sang et au suc hépatique, faciles à recueillir pendant la vie, sans déplacements ni changements d'attitude, qu'il eût été peu humain d'imposer aux moribonds. Nous avons examiné plus rarement la rate et le poumon et nous avons complètement

(1) Wurtz et Herman. *Arch. de méd. expérimentale*, novembre 1891, p. 734.

(2) Lesage et Macaigne. *Ibid.*, 1892, p. 350.

(3) Marfan et Nanu. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1892, p. 301. — Marfan et Marot, *ibid.*, août-sept. 1893.

(4) Rappelons que M. Charrin (*Soc. de Biologie*, 17 déc. 1892, p. 995) a étudié expérimentalement la diffusion des microbes dans l'organisme des animaux après la mort.

(5) Wurtz. *Soc. de Biologie*, 17 déc. 1892, p. 992, et 24 déc., p. 1011. — M. Bouchard (Congrès de Berlin, 1890) avait signalé la migration des microbes dans le sang sous l'influence de la réfrigération.

négligé les reins qui ne sont pas accessibles pendant la vie. Le sang était puisé sur le vivant dans une veine de l'avant-bras, sous le volume de plusieurs centimètres cubes, et sur le cadavre dans le cœur.

Nous avons pratiqué 431 examens sur 49 sujets de la Salpêtrière qui ont succombé à des affections variées.

Les cas observés peuvent être classés en trois séries. La première comprend les faits dans lesquels la présence des microbes a été reconnue pendant la vie : six fois il s'agissait d'une infection septicémique qui paraissait bien avoir déterminé la mort et qui ne pouvait par conséquent être considérée comme purement agonique; huit fois les microbes n'existaient pas dans le sang, mais étaient présents dans le foie, et comme l'infection hépatique ne semblait pas avoir été la cause de la mort, il y a tout lieu de croire qu'elle était bien réellement un phénomène agonique. Dans la seconde série, qui comprend vingt-quatre cas, la recherche des microbes est restée négative pendant la vie, mais a donné des résultats positifs après la mort. Enfin la troisième série se compose de onze cas dans lesquels l'examen est resté négatif non seulement pendant la vie, mais encore sur le cadavre jusqu'au moment de l'autopsie pratiquée de vingt-deux à vingt-sept heures après le décès.

Les microbes rencontrés pendant la vie dans les cas de septicémie étaient le streptocoque (2 fois) et le staphylocoque blanc (4 fois); les infections agoniques, exclusivement hépatiques, étaient produites par les staphylocoques blanc et doré (2 fois) et le coli-bacille (6 fois). Après la mort, les microbes envahisseurs étaient surtout le staphylocoque blanc, le coli-bacille et des bacilles de la putréfaction. Mais on ne peut attacher une grande précision aux résultats de nos examens sous le rapport de la détermination des microbes; il est probable, en effet, que plusieurs fois des microbes dont la culture est assez délicate, comme le streptocoque et le pneumocoque, ont pu passer inaperçus, masqués par les espèces dont le développement est facile et rapide sur les milieux usuels; de plus, le grand nombre des examens que nous avons pratiqués apportait des difficultés matérielles à la séparation exacte des germes; enfin, nous n'avons pas recherché les anaérobies. Néanmoins, on peut tirer de nos recherches un certain nombre de remarques.

La première conclusion qui s'en dégage, c'est la *rareté relative des infections agoniques*, puisque huit fois seulement, on pouvait légitimement considérer comme telle la pénétration des microbes dans le parenchyme hépatique.

En ce qui concerne l'*envahissement cadavérique*, nos observations mettent bien en évidence l'influence de la *température extérieure* sur la rapidité avec laquelle il s'accomplit. En effet, nous avons relevé la température qui régnait dans la salle des morts au moment de l'autopsie, et nous avons vu que les examens négatifs correspondaient surtout aux températures les moins élevées; au-dessus de 22 degrés, constamment le

cœur, le foie et la rate étaient envahis au moment de l'autopsie, et dans cinq cas sur huit, l'envahissement a été constaté dans les quatorze premières heures. Le tableau suivant donne une idée sommaire de cette influence de la température :

EXAMENS MICROBIOLOGIQUES pratiqués à l'autopsie.	TEMPÉRATURES EXTÉRIEURES au-dessus de 23°	de 15 à 23°	au-dessous de 15°
—	—	—	—
Positifs pour tous les organes.	6 cas (100 %)	10 cas (41,6 %)	0 cas
Partiellement négatifs. . . .	0 —	7 — (29,1 %)	0 —
Entièrement négatifs	0 —	7 — (29,1 %)	4 — (100 %)

La *nature de la maladie mortelle* exerce également une action sur la rapidité de l'envahissement cadavérique : ainsi nous avons noté l'envahissement précoce chez des sujets ayant porté de leur vivant un foyer putride (cancer utérin, gangrène) ou ayant succombé à des lésions encéphaliques (hémorragies cérébrale et protubérantielle) (1).

Pour ce qui a trait à la *marche de l'envahissement cadavérique,* il ressort très nettement de nos observations que la pénétration dans le foie est particulièrement rapide, ce qui s'explique aisément par le voisinage de l'intestin et l'ascension facile des germes du tube digestif dans les voies biliaires. Le foie est, d'ordinaire, envahi avant le cœur; il peut renfermer un plus grand nombre d'espèces microbiennes que ce dernier (2). Deux fois seulement, l'invasion du cœur a précédé celle du foie, et cela dans des conditions spéciales : dans un cas il existait un abcès du foie dont le pus n'était pas cultivable, et cette circonstance s'explique peut-être, comme la stérilité du parenchyme hépatique lui-même, par la présence dans le foie, au moment de la mort, de substances s'opposant au développement des microbes; dans l'autre cas, il existait une tuberculose caverneuse du poumon et les ulcérations du parenchyme pulmonaire avaient vraisemblablement favorisé la pénétration des germes dans l'appareil circulatoire. Le sang du cœur paraît, d'ailleurs, se laisser envahir sur le cadavre de deux façons : secondairement, après l'envahissement du foie (cas sans doute le plus fréquent), ou primitivement par les germes pénétrant dans les vaisseaux au niveau de l'appareil respiratoire préalablement lésé. La rate paraît être atteinte postérieurement au foie.

Les divers microbes ne pénètrent pas tous en même temps dans les organes. C'est au staphylocoque blanc que revient la priorité d'apparition et la prédominance quant au nombre des organes atteints. Les

(1) Rappelons que M. Joffroy a expliqué la putréfaction rapide des cadavres, dans certains cas d'hémorragies cérébrales et protubérantielles, par l'existence de convulsions, peu de temps avant la mort (*Arch. de physiologie*, 1886, p. 300 et 315).

(2) MM. Wurtz et Herman ont signalé aussi la prédominance de l'envahissement hépatique.

bacilles de la putréfaction paraissent accomplir leur invasion plus tardivement; nous ne les avons jamais trouvés dans le foie et le cœur que plusieurs heures après la mort.

Une dernière remarque qui découle de nos recherches, c'est l'*analogie de l'envahissement cadavérique et des infections qui se produisent pendant la vie, en particulier à la période agonique.* C'est dans le foie que nous avons observé la pénétration agonique des microbes, et c'est également le foie qui se laisse envahir avec le plus de facilité après la mort. Les staphylocoques, qui sont capables de provoquer des septicémies et des infections agoniques, triomphent aisément aussi de la résistance des tissus après la mort. Les bacilles de la putréfaction tardent, comme nous l'avons dit, à prendre possession des organes des cadavres; or, nous ne les avons jamais rencontrés pendant la vie dans le sang, ni dans le foie, même dans les cas où nous en avons constaté la présence dans des lésions locales de nature gangreneuse (escarres, etc.).

C'est là une preuve de l'enchaînement qui unit les phénomènes cadavériques aux phénomènes vitaux. Sur le cadavre comme sur le vivant, l'intestin est un grand foyer de germes envahisseurs. De plus, comme la plupart des autres manifestations de l'activité vitale des tissus, la résistance aux microbes ne tombe pas, sans doute, tout entière au moment précis où le cœur suspend ses battements : d'où résulte une certaine continuité dans les conditions de la défense contre l'invasion microbienne pendant les derniers instants de la vie et les premiers instants qui suivent la mort.

Une proposition paradoxale de la physiologie comparée des sports,

par M. Charles Henry.

On a recueilli de divers côtés, dans ces dernières années, des documents sur le marcheur, le coureur, le cycliste, le patineur, l'échassier, le cavalier, etc. Il serait très intéressant de rassembler, de coordonner et de comparer les résultats obtenus : leur discussion et leur étude constitueraient une science nouvelle, la physiologie comparée des sports.

Une des questions les plus curieuses et les plus pratiques qui se présentent est celle-ci : Comment varie, avec la durée de l'effort, dans ces différents sports, le maximum de travail dont est capable le sportsman à un moment donné? Autrement dit : Quelle est l'allure des courbes d'épuisement avec le temps dans ces différents exercices? La solution rigoureuse de ces problèmes permettrait de préciser la grandeur de l'aide apportée au moteur animal par les divers accessoires de la locomotion.

D'un tableau de vitesses moyennes obtenues sur piste par des cyclistes dans différents records de longueurs variables, j'ai déduit le tableau

suivant qui prouve la remarquable lenteur de la décroissance des efforts maxima du cycliste avec le temps :

4	1.756	0,00687	1
80	1.104	0,186	0,631
800	0.812	2,190	0,464
1600	0.718	4,51	0,4
16000	0.143	119	0,0817

La première colonne exprime les distances en hectomètres; la deuxième le quotient du travail exécuté en une seconde par le poids de la machine et du cycliste (85 kilogr.); la troisième, le temps en heures au bout duquel se développe le travail; la quatrième, les quotients relatifs des travaux maxima disponibles aux différents temps par le travail maximum dont est capable le cycliste immédiatement après le démarrage.

On voit qu'au bout de 119 heures, le travail disponible est presque encore le dixième du travail maximum du début.

Sauf la première valeur, qui demandait une correction par un terme complémentaire, toutes les valeurs de la deuxième colonne ont été calculées par la formule

$$\frac{T_m}{P} = fv + \frac{K}{P}v^3;$$

T_m, le travail moteur; P, le poids de la machine et du cycliste (85 kil.);
f, le coefficient de frottement des roues sur le sol;
v, la vitesse en mètres par seconde;
K, le produit du coefficient de la résistance de l'air A par la section S du cycliste et de la machine.

Cette formule est, en somme, la même que celle adoptée par M. Jacquot et par M. C.-E. Guye dans d'intéressants articles de *la Nature :* mon coefficient f est le quotient de leur coefficient de tirage c par le diamètre $D = d$ des roues. J'ai adopté seulement, dans les calculs numériques, des valeurs un peu plus fortes de A (0,07 au lieu de 0,06) et de f $\left(\frac{1}{30}\text{ au lieu de }\frac{1}{35} = \frac{0{,}02}{0{,}7}\right)$, ne connaissant point encore les expériences de M. Guye, et une valeur de S un peu plus faible ($0^{mq},482$ et non $0^{mq},53$). Ces différences dans les coefficients influent d'ailleurs peu sur le tableau ci-dessus. Il serait bien curieux d'en construire d'analogues pour les différents sports et de comparer.

Un distingué collaborateur de *la Bicyclette*, qui signe « L'Homme de la Montagne », vient d'appliquer au calcul du travail du bicycliste en plat et dans différentes montées et descentes la formule

$$T = V\left[c\left(\frac{P}{D} + \frac{p}{d}\right) + AV^2S \pm R(P + p)\right]$$

avec les coefficients $\frac{c}{D} = \frac{1}{35}$ ($D = d = 0,7$), $P + p = 80$ kilogr., $A = 0,06$, $S = 0^{mq},53$, R étant la pente en centimètres par mètre.

Voici son tableau :

VITESSE A L'HEURE	TRAVAIL A L'HEURE, EN TONNEMÈTRES POUR LES PENTES DE (DESCENTES)						(MONTÉES)									
	— 5	— 4	— 3	— 2	— 1	0	+ 1	+ 2	+ 3	+ 4	+ 5	+ 6	+ 7	+ 8	+ 9	+ 10
8				6.5	13.	**19.5**	26.	32.5	38.5	45.	51.5	58.	64.5	70.5	77.	83.5
10				9.5	17.5	**25.5**	33.5	41.5	49.5	57.5	65.5	73.5	81.5	89.5	97.5	105.
12			3.	12.5	22.	**31 5**	41.	51.	60.5	70.	79.5	89.	99.	108.5	118.	127.5
14			5.	16.	27.5	**38.5**	50.	61.	72.5	83.5	94.5	106.	117.	128.5	139.5	
16			9.	22.	34.5	**46.5**	59.5	72.	85.	98.	110.5	123.	136.			
18			12.	26.5	41.	**55.5**	69.5	84.	98 5	113.	127.	141.5				
20		1.5	17.5	33.5	49.5	**65.5**	81.5	97.5	103.5	129.5						
22		6.	23.5	41.	59.	**76.5**	94.	101.5	119.	136.5						
24		12.	31.	50.5	69.5	**89.**	108.	117.	136.5							
26		19.5	40.	61.	81.5	**102.5**	123.5	144.								
28	6.	28.5	50.5	73.	95.5	**118.**	140.									
30	14.5	39.	63.	87.	111.	**135.**										

Un problème de la physiologie comparée des sports qui se pose naturellement à propos de ce tableau est celui-ci : Le travail extérieur développé à la même vitesse par le coureur est-il plus grand que le travail du cycliste ou égal à celui-ci? Tout le monde répondrait *a priori* : le travail du coureur est *toujours* plus grand. Il n'en est rien pourtant.

M. Demeny a publié une sorte de graphique indiquant les valeurs du travail mécanique d'un pas à des cadences plus ou moins rapides et une courbe indiquant les longueurs de pas pour tous les rythmes de 40 à 140 à la minute. Il n'a pas, que je sache, publié la méthode qui permet de calculer les travaux des différents pas. Supposons-la exacte (et nous allons trouver bientôt une preuve indirecte de cette exactitude) : nous pouvons déduire de ses tableaux les nombres suivants :

Longueur du pas en mètres.	Nombre de pas par minute.	Vitesse à l'heure en kilomètres.	Travail par pas en kilogrammètres.	Travail par heure en tonnemètres.
2.145	100	12,870	15	90
2.385	120	17,172	16.75	120.6
2.925	130	22,824	19	148.2
3.69	140	30,996	21.3	178.92

Comparons ces travaux avec ceux du cycliste, nous voyons que le

travail du coureur est près du triple de celui du cycliste pour la vitesse de 12 kilomètres environ, tandis qu'il est à peine 1,3 fois plus grand et qu'il peut être considéré comme sensiblement le même (étant données les méthodes de calcul) aux vitesses de 30 kilomètres environ; donc, *aux grandes vitesses, le travail* EXTÉRIEUR *dépensé est sensiblement le même pour le cycliste et pour le coureur.*

Cette proposition paradoxale peut être établie *a priori* et généralisée. En effet, la formule approchée qui exprime le travail en palier dans l'unité de temps est

$$T_m = Pf/v + Kv^3.$$

Si le sportsman, dans ses différents modes de locomotion conserve avec ses diverses machines ou sans machines, sensiblement le même poids et la même forme considérée dans le sens du mouvement, P et K restent sensiblement les mêmes. Au contraire, suivant le mode de locomotion (choc, glissements, roulements, etc.), f varie considérablement. Pour les grandes valeurs de v, le terme Kv^3 devient prépondérant sur le terme Pf/v, celui-ci devient négligeable et, aux très grandes vitesses, le travail prend des valeurs sensiblement les mêmes, *c. q. f. d.*

Bien entendu, la fatigue n'est pas la même. Le coureur soutiendra pendant quelques minutes seulement le train de 30 kilomètres à l'heure; ce que le cycliste fera des heures. Le théorème précédent permet d'attribuer les différences de fatigue que l'on pourrait doser (analyse des urines, etc.) uniquement aux différences des travaux intérieurs (mouvements continus et circulaires du cycliste, discontinus et rectilignes du coureur). Il y a là une méthode pour déterminer quelles sont les *formes* de mouvements les plus conformes à l'hygiène.

Une remarque qui ressort aussi des tableaux, c'est que, jusqu'à une certaine limite, le coureur comme le cycliste, pour accroître sa vitesse d'une même quantité, a besoin d'accroître relativement de moins en moins son travail, à mesure qu'il peut atteindre des vitesses de plus en plus grandes.

Il y aurait bien d'autres comparaisons instructives à faire, par exemple à propos de cette question : Comment varie la vitesse de progression avec le nombre des efforts périodiques (pas, coups de pédale, etc.), dans l'unité de temps ?

Je serais heureux si cette communication pouvait engager les personnes qui s'intéressent à ces questions, à produire systématiquement les premiers chapitres de la physiologie comparée des sports.

LE TEMPS DE RÉACTION A DES IMPRESSIONS GUSTATIVES, MESURÉ PAR UN COMPTEUR A SECONDES,

par M. CHARLES HENRY.

Les temps de réaction sont intéressants surtout à comparer, car ils renseignent sur l'état de la sensibilité; plus courts, ils indiquent un état satisfaisant, plus longs, de l'hyperesthésie ou de la douleur.

La comparaison de ces temps, dont les durées, dans les conditions ordinaires, oscillent autour 1/5 de seconde pour les sensations tactiles, auditives et lumineuses, de 1/2 seconde pour les sensations olfactives, exige des chronomètres ou des chronographes, nécessairement compliqués et coûteux.

Wittich a trouvé 0″,167 pour le temps de réaction à la saveur acide produite par un courant de moyenne intensité. Les comparaisons ne seraient pas moins instructives, si l'on mesurait les temps de réaction (nécessairement beaucoup plus longs) à un courant beaucoup plus faible : on sait que les temps de réaction s'élèvent de 1/5 à 1/3 de seconde quand l'excitation tactile, auditive ou lumineuse est la plus petite perceptible au lieu d'être d'intensité moyenne.

C'est pourquoi j'ai choisi pour excitant le courant très faible produit par un petit disque d'argent parfaitement propre, un morceau de ruban de magnésium parfaitement brillant, appliqués contre une rondelle de papier buvard saturé d'eau. Cette pile est placée dans une petite cuvette fixée au bouton déclancheur d'un compteur à secondes, qui peut, d'ailleurs, donner le 1/10 de seconde; en appliquant l'extrémité de ma langue sur le disque d'argent, je fais partir le compteur; quand je sens l'acidité du courant, je retire la langue; le compteur s'arrête.

Le courant croît un peu d'intensité dans les premiers instants et ce sont les différentes impressions qui, en s'ajoutant sans doute, déterminent finalement le minimum perceptible.

Les temps de réaction observés dans ces conditions sont variables suivant les sujets : 1″, 4″, 5″; mais les données sont très concordantes pour un même sujet dans les mêmes conditions. Les variations des temps de réaction sous diverses influences sont très nettes et promettent des conclusions précises.

Ce petit instrument, construit par M. Fribourg, le savant directeur de la Société nationale de produits chimiques, paraît devoir rendre de grands services à la clinique.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 3 NOVEMBRE 1894

M. J.-V. Laborde : Inauguration de la statue de Claude Bernard. — M. Ch. Féré : Note sur des anévrysmes des artères de l'aire vasculaire de l'embryon de poulet. — M. Malassez : Seringue toute en verre de M. Wulfing-Luër. — M. V. Hanot : Ictère grave hyperthermique sans coli-bacille. — M. N. Gréhant : Recherches comparatives sur la ventilation. — M. Œchsner de Coninck : Quelques remarques d'ordre chimique sur un cas de surmenage intellectuel. — MM. Butte et Deharbe : Note complémentaire sur un nouveau procédé de mesure de la chaleur animale. — M. le Dr Foveau de Courmelles : La pyrogalvanie. — M. Lefèvre : Sur la résistance à l'action du froid chez le singe. — M. Raphael Blanchard : Notices sur les parasites de l'Homme.

Présidence de M. Dejerine.

Inauguration de la statue de Claude Bernard.

ALLOCUTION PRONONCÉE A LYON, LE 28 OCTOBRE 1894,

par M. J.-V. Laborde,

AU NOM DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

Messieurs,

La Société de Biologie a été, parmi nos Sociétés savantes, celle à laquelle Claude Bernard se montra le plus attaché, qu'il honora le plus de ses fréquentations assidues, et de sa présidence, après avoir été un de ses fondateurs.

La Société de Biologie, en effet, a été, à la fois, le berceau scientifique du grand physiologiste, le premier dépositaire, l'organe de ses mémorables découvertes, et le centre attractif de son École :

Aussi eût-elle cru faillir au plus sacré des devoirs et au respect filial qu'elle doit et qu'elle porte à l'une de ses plus hautes personnifications, si elle ne se fût empressée d'accourir spontanément à cette solennité.

C'est pour moi un grand honneur d'avoir été désigné, par mes collègues, pour l'y représenter.

— Dès la fondation, en l'année 1849, de cette Association savante, dont la création répondait à un besoin évolutif des Sciences biologiques, — Rayer, un grand initiateur, qui avait, en même temps, le pressentiment divinatoire, et, en quelque sorte, le flair des jeunes savants de grand avenir et de haute destinée, qu'il sut grouper autour de lui, tels que les Berthelot, les Brown-Séquard, les Charcot, les Vulpian, les Broca, les

Robin, les Verneuil, etc. — Rayer n'eut garde d'oublier celui qui devait compter parmi les plus illustres de cette pléiade, — Claude Bernard, déjà suppléant de Magendie.

Il le désigna, avec Robin, comme l'un des *Vice-Présidents* de la Société naissante, dont il prenait lui-même la Présidence perpétuelle.

A partir de ce moment, Cl. Bernard apporte à la Société de Biologie, avec un soin jaloux de les lui offrir toujours, comme Primeur, une série ininterrompue de communications, où l'on peut suivre l'évolution de ses travaux et de ses découvertes, qui se succèdent rapidement, toutes plus étonnantes les unes que les autres :

— Dès 1849-50, c'est-à-dire dans le Premier volume de la Société, l'on trouve ses premières communications sur la présence du Sucre dans les liquides organiques, — notamment dans l'urine du fœtus, et dans les liquides Amniotiques et Allantoïdiens;

— Et ses fameuses recherches sur l'action du *Curare*, par l'étude duquel il jetait déjà les bases de la *Physiologie générale;*

En 1851, nous voyons apparaître une communication qui marquait le début d'une de ses plus grandes et de ses plus fécondes découvertes :

— *L'influence du grand sympathique sur la sensibilité et la calorification* qu'il continue à étudier et à développer, l'année suivante, dans ses expériences, dont il commence toujours à faire part à la Société;

— *Sur les fonctions de la partie encéphalique du grand sympathique;*

— *Sur les effets de la section du même nerf.*

Cette même année — 1851-52 — il donne ses premières recherches sur *les phénomènes de la digestion chez les animaux et leurs variations.*

— L'année 1853 est, grâce à Cl. Bernard, une année de riche moisson pour les Comptes rendus de la jeune et déjà importante Société savante.

— Ce sont d'abord les mémorables et capitales recherches *Sur une nouvelle fonction du foie, considéré comme organe producteur de matière sucrée chez l'homme et les animaux;* sa découverte, véritablement géniale, qu'il ne cessera, plus tard, de développer et de perfectionner, par des additions successives, dont nous trouvons des traces dans la série des volumes qui suivent :

1855 — 56 — 57 — 58 — 59

— Dans cette même période, qui est la période de grande et active production, et concurremment avec les travaux sur la *fonction glycogénique,* viennent les recherches et les communications :

— Sur les phénomènes de *sécrétion glandulaire,* notamment les phénomènes d'absorption qui s'effectuent à la surface des conduits des glandes salivaires;

— *L'influence que les nerfs exercent sur les glandes*, et particulièrement sur la circulation et la couleur du sang pendant le sécrétion ;

— Sur *le rôle des nerfs des glandes;* sur *les conditions dans lesquelles certaines substances qui sont habituellement gardées par le sang passent dans l'urine;*

— Sur *la chaleur animale et la cause de la mort des animaux soumis à une haute température;*

— *Nouvelles expériences sur le nerf facial, le nerf pneumogastrique, le trijumeau*, etc., etc.;

— Les expériences célèbres qui jetèrent les fondements de la Toxicologie et de la Thérapeutique expérimentale, sur *l'oxyde de carbone, l'hydrogène sulfuré* et *les alcaloïdes de l'opium*, etc., etc.;

Et tant d'autres communications, qui enrichissent les annales de notre Société, et dont nous n'avons voulu, dans cette rapide enquête, que relever les plus marquantes, pour montrer dans quelles relations étroites et inséparables, et dans quelle solidarité sont la Société de Biologie et l'œuvre de Cl. Bernard.

De 1860 à 1865 intervient une période pendant laquelle, sans rester complètement étranger aux travaux de la Société, Cl. Bernard n'y prend plus une part aussi active; il se consacre à ses leçons du Collège de France et à leur vulgarisation, méditant et rédigeant sa célèbre *Introduction à la médecine expérimentale*, et achevant l'édification de la physiologie générale.

C'est à cette même époque qu'il commence les rudes épreuves de la maladie contractée dans le laboratoire obscur et humide, d'où sont sorties tant de merveilleuses découvertes, et qui ne devait pas lui pardonner.

C'est alors que, réfugié dans la modeste maison qui l'a vu naître, non loin d'ici, et où il aimait tant à venir se reposer, durant les vacances, de son immense labeur, il se console de ses souffrances dans les méditations de son passé scientifique, qu'il se recueille, et se livre à la synthèse et aux grandes généralisations de son œuvre.

C'est aussi le moment de l'apogée de sa renommée et de sa gloire; car, ainsi que l'a dit un de ses plus éloquents panégyristes (1), sa maladie et les craintes qu'elle inspirait ont marqué, pour lui, cet instant décisif de plein épanouissement, où son mérite, ignoré jusque-là du plus grand nombre, éclate soudain à tous les yeux, son nom circule sur toutes les lèvres, ses émules eux-mêmes reconnaissent un maître.

En 1867, la mort de RAYER laisse vacante la place de Président perpétuel de la Société. Tout désignait à son choix celui qui, depuis sa fondation, l'avait le plus honorée et illustrée, et sur la proposition de l'un de ses vice-présidents d'alors, depuis son secrétaire général fidèle, on peut dire, aussi, perpétuel, M. le Dr Dumontpallier, Cl. Bernard était élu, par

(1) Béclard.

un vote unanime, et pour ainsi dire improvisé, le 9 novembre 1867, président perpétuel en remplacement de M. Rayer.

Il reçut la nouvelle de son élection à Saint-Julien, où il achevait sa convalescence, — et huit jours après, le 16 novembre, il écrivait à la Société pour la remercier de sa nomination « *qu'il considère*, dit-il, *comme un des plus grands honneurs de sa vie scientifique* ».

Et il ajoute :

« Qu'il s'empressera de venir siéger au milieu de ses collègues, aussitôt que l'état de sa santé le lui permettrait. »

Peu après, en effet, à la séance du 21 décembre, il prend possession de la présidence, au milieu de l'acclamation respectueuse de ses collègues, heureux de son retour parmi eux, et surtout de son retour à la santé.

Dans une allocution touchante et pleine de cette haute simplicité, qui était sa marque naturelle, il rappelle le souvenir de Rayer, et les regrets que sa perte doit inspirer, surtout aux membres d'une Société dont il était le créateur, et qui avaient eu la plus grande part à sa bienveillante sollicitude ; Société qu'il a dirigée et présidée jusqu'à la veille même de sa mort.

Il manifeste ensuite le désir que la Société continue à suivre la voie qu'elle s'est tracée jusqu'ici, et jusqu'au moment plus opportun, où elle pourra être utilement consultée sur certaines modifications à introduire dans son règlement.

La Société songeait déjà, en effet, à remplacer, entre autres choses, la présidence perpétuelle par la présidence à temps, pensant, avec raison, que la perpétuité n'est pas du domaine humain.

C'est ce qu'elle a fait, depuis, en instituant — virtuellement, du moins, car ses statuts ne lui ont pas permis de le faire en réalité — la présidence quinquennale, subordonnée, d'ailleurs, à l'engagement d'honneur du président élu.

Cl. Bernard se fit un devoir de remplir, assidûment et fidèlement, ses fonctions de président, — et il s'en fit aussi un vrai plaisir. C'était, comme nous le lui avons souvent entendu exprimer à lui-même, dans ses familières confidences, — une de ses plus douces satisfactions, de se retrouver le samedi, dans ce milieu unique, où les jeunes travailleurs, les candidats de l'Avenir, se mêlant aux Maîtres, retirent de leur contact la lumière et l'expérience, tandis qu'ils apportent, de leur côté, le mouvement, la marche en avant, le rajeunissement incessant, qui sont comme l'avant-garde du progrès scientifique.

Cl. Bernard planait, de toute son autorité magistrale, reconnue et respectée de tous, — au-dessus de ces travaux, qu'il inspirait, et auxquels il imprimait, en même temps et naturellement, la véritable orientation vers la physiologie.

Mais ce qui caractérisait surtout cette direction et ce rôle présidentiels, qui n'eurent jamais — de même que l'homme — la moindre apparence de solennité et d'apparat, — c'est l'ineffable bienveillance, l'incomparable bonhomie, qui furent et resteront la marque et comme l'auréole personnelles de ce savant, grand entre tous, — plus grand encore, en quelque sorte, par sa simplicité et sa modestie que par sa gloire ; car, alors qu'il remplissait le monde entier de l'éclat de son nom et de celui de ses découvertes, il semblait être le seul à l'ignorer.

Nous l'avons vu essayer de se rapetisser dans son modeste fauteuil de président de la Société de Biologie, pour laisser à d'autres une partie du mérite — qu'il eût abandonné volontiers — si ç'eût été possible — d'une de ses grandes découvertes.

Il avait un sourire, un mot de félicitations et d'encouragement pour chacun, quelle que fût la valeur du travail et de la présentation.

Et quel sourire! Aimable et attractif, toujours! Mais aussi combien profond et significatif, en sa bonté, comme dans sa pensée et son appréciation silencieuses! Ceux-là seuls, qui l'ont connu et éprouvé, ont pu s'en faire une juste idée, et en retirer souvent un enseignement utile, — toujours un encouragement. Combien ont été touchés de cette grâce bienfaisante, et y ont puisé le courage, l'entraînement et jusqu'à la vocation scientifique, qui les ont conduits à la conquête d'un avenir plus ou moins brillant!

Qu'il nous suffise de rappeler parmi ses plus fidèles disciples, les noms de Paul Bert, Ranvier, d'Arsonval, Mathias-Duval, Dastre, Armand Maureau, etc.

Mais il en est de plus modestes qui reçurent aussi de son souffle bienveillant et fécond une précieuse influence.

Sa mort prématurée — dans sa soixante-cinquième année — dont il avait puisé le germe fatal dans le milieu dangereux où il a poursuivi et accompli, sans relâche, ses immortels travaux, fut à la fois un deuil scientifique et national.

Mais, nulle part, j'ose le dire, cette perte ne fut plus cruellement ressentie que dans la Société savante, dont il fut et il est resté la plus haute et la plus pure incarnation.

L'élévation d'un de ses élèves favoris et non des moins dignes, Paul Bert, à sa succession présidentielle a été un hommage à sa mémoire.

Et ce fut aussi un hommage à la science de ses prédilections, que la nomination successive de son illustre collègue et émule Brown-Séquard ;

Et ensuite de Chauveau, notre président actuel, un de vos autres et plus illustres enfants, qui a marqué à son tour la physiologie de son empreinte puissante, et dont la vie scientifique nous promet encore des moissons dignes de leurs aînées.

— Cl. Bernard appartient à la France, au monde entier, par le renom et l'incomparable influence que ses travaux et ses découvertes ont exercée et exerceront longtemps encore, on peut dire indéfiniment, sur les progrès de la science; mais il vous appartient, il appartient à Lyon, par son berceau, car il a vu le jour là, tout près de la grande cité, sur les pittoresques coteaux de Saint-Jullien, désormais célèbres, où l'éclat de sa mémoire se mêle aux étincelants rayons du soleil, auxquels il aimait tant à réchauffer sa pensée et ses souvenirs.

Il vous appartient aussi, par ses commencements, car c'est ici, à deux pas, quai de Vaise, qu'il dirigeait ses premiers pas de projets d'avenir, chez un pharmacien, où il ne resta que le temps, probablement nécessaire à la confection de la fameuse *Tragédie*, grâce à laquelle il devait bientôt aller porter à Paris, au grand foyer qui l'attirait, les premières illusions qui, heureusement pour lui et pour la science, ne devaient pas tarder à se changer en réalités les plus fécondes.

L'hommage public que vous lui rendez aujourd'hui, en même temps qu'il est un pieux hommage à l'un de vos fils les plus illustres, est aussi de ceux qui doit plaire le plus à sa mémoire, car, en présidant à cette place, aux travaux qu'il continue à inspirer, il peut contempler les lieux qui l'ont vu naître et qu'il a tant aimés.

Au nom de la *Société de Biologie*, l'*Alma Mater*, je salue de mes profonds et respectueux hommages la grande mémoire du maître des maîtres, du créateur de la physiologie générale et de la médecine expérimentale, et je remercie la cité lyonnaise de ce nouveau monument élevé à sa gloire impérissable.

NOTE SUR DES ANÉVRYSMES DES ARTÈRES DE L'AIRE VASCULAIRE DE L'EMBRYON DE POULET,

par M. CH. FÉRÉ.

J'ai trouvé une vingtaine de fois dans l'aire vasculaire de l'embryon de poulet, après 48, 72 ou 96 heures d'incubation, des dilatations sacciformes des artères ayant une forme généralement très régulièrement arrondie, pouvant atteindre jusqu'à 3 millimètres de diamètre, situées le plus souvent latéralement le long du vaisseau, et présentant tous les caractères d'anévrysmes.

Lorsque l'embryon avec toute l'aire vasculaire a été enlevé avec soin dans l'eau salée à 37 degrés et placé sur une lame de verre sous le microscope, dans la chambre humide de Vignal, on peut se convaincre facilement que la cavité de ces dilatations est en communication directe avec le vaisseau. En effet, le plus souvent, on voit la circulation des corpuscules sanguins s'y manifester avec un certain ralentissement. Et quand la cir-

culation se trouve arrêtée dans la tumeur, elle est aussi arrêtée dans le vaisseau à partir de la communication avec la branche plus volumineuse qui lui donne naissance.

Quelquefois on trouve deux ou trois tumeurs semblables dans la même aire vasculaire. La paroi du sac paraît se continuer avec la paroi du vaisseau et présente le même aspect. Je n'ai aucun renseignement sur l'évolution ultérieure de ces anévrysmes; je n'en ai jamais observé après le quatrième jour de l'incubation. Lorsque ces anévrysmes viennent au contact de l'embryon, ils déterminent une atrophie des parties qu'ils compriment. En dehors des cas de compression ces anévrysmes coïncident ordinairement avec un développement normal de l'embryon et de l'aire vasculaire.

Ces anévrysmes se sont trouvés aussi bien dans des œufs témoins que dans des œufs ayant subi une influence tératogène quelconque.

Seringue toute en verre de M. Wulfing-Luer, présentée par M. Malassez.

J'avais autrefois conseillé à divers fabricants de chercher à construire des seringues à injection complètement en verre, piston compris. C'était un problème extrêmement difficile à résoudre pratiquement. M. Wulfing-Luër y est arrivé cependant et il m'a prié de présenter à la Société le modèle que voici; il est plus spécialement destiné à la sérothérapie, mais il en fait aussi pour les autres genres d'injections.

Vous le remarquerez, le corps de la seringue n'est pas un simple tube de verre tel qu'on les trouve dans le commerce; il a été rodé intérieurement avec la plus grande exactitude et sa cavité est parfaitement cylindrique.

Le piston et sa tige, également en verre, forment une masse unique, très régulièrement cylindrique, qui entre à frottement doux dans le corps de la seringue. Malgré la douceur de ce frottement, l'étanchéité est parfaite; vous pouvez vous en assurer.

Le bec de cette seringue a été de même très régulièrement rodé, le pavillon des aiguilles s'y adapte très exactement, en constituant encore une fermeture étanche.

Ces seringues, en verre spécial et recuites avec grand soin peuvent supporter de hautes températures sans se casser; je l'ai vérifié (1).

(1) J'avais essayé, il y a quelques années, de faire faire des corps de seringues en verre trempé, ils eussent été excessivement solides, mais la trempe y produisait des déformations trop considérables; peut-être arrivera-t-on à éviter ces déformations.

Ce nouveau type de seringue a donc de grands avantages : il est très simple, fonctionne admirablement, peut être stérilisé facilement et par tous les moyens possibles. Il est à souhaiter que sa construction reste toujours aussi soignée et arrive à ne pas coûter trop cher, afin qu'il puisse devenir d'un usage courant.

Ictère grave hyperthermique sans coli-bacille,

par M. V. Hanot.

J'ai publié plusieurs observations d'ictère grave hypothermique que j'ai cru devoir attribuer à une infection coli-bacillaire. J'avais constaté la présence du coli-bacille pendant la vie, dans le sang du foie, des veines du pli du coude et, après la mort, dans les cellules hépatiques. On pourrait m'objecter que MM. Wurtz, Achard et Phulpin ont montré que le coli-bacille, comme le streptocoque et le staphylocoque, diffuse habituellement dans tous les organes, surtout dans le foie, non seulement après la mort, mais même pendant l'agonie.

J'ai observé récemment un nouveau cas d'ictère grave; cette fois, il s'agissait d'ictère grave hyperthermique.

Or, je n'ai trouvé de coli-bacille ni dans le sang pendant la vie, ni même dans le foie après la mort.

Trois jours avant la mort et les jours suivants on a recueilli aseptiquement avec la seringue de Straus, du sang du foie et d'une veine du pli du coude. L'ensemencement de ce sang sur agar a fourni quelques colonies de staphylocoque blanc et un seul groupe de petites colonies tardives et discrètes de streptocoques de faible vitalité qui n'a pas donné de cultures à un second ensemencement.

2° Une demi-heure après la mort on a pris un fragment de foie par une fenêtre pratiquée le long du rebord costal droit. La pulpe a été ensemencée sur agar où elle a donné le seul staphylocoque et en petite quantité.

3° Vingt-deux heures après la mort, au moment de l'autopsie, nouvel ensemencement de la pulpe du foie et de la rate. Cette fois, colonies nombreuses et abondantes d'un microbe très semblable au bacterium termo et au saprogène III de Rosenbach et quelques rares staphylocoques. Pas de bacterium coli. La généralisation de ce microorganisme après la mort n'est donc pas une règle absolue, ainsi que d'ailleurs M. Wurtz l'a fait remarquer lui-même.

Sur une vingtaine de coupes faites sur le fragment recueilli une demi-heure après la mort, coupes qui ont montré les lésions classiques de la cirrhose de Laënnec, avec, en plus, les altérations profondes de l'ictère

grave, on n'a retrouvé aucun microorganisme, ni dans le parenchyme, ni dans les vaisseaux ni dans les canalicules biliaires.

Ainsi donc, dans cet ictère grave hyperthermique, pas de coli-bacille, non seulement dans le sang ou dans le foie pendant la vie, mais encore dans le foie ou dans la rate, soit une demi-heure, soit vingt-deux heures après la mort.

C'est là, à mon sens, une confirmation indirecte de l'intervention du coli-bacille dans l'ictère grave hypothermique et du rôle que jouent les microorganismes dans la genèse des phénomènes thermiques de l'ictère grave.

Je ferai remarquer que, dans le cas actuel, le microbe pathogène a été constaté dans le foie et dans le sang avant l'agonie.

Recherches comparatives sur la ventilation,

par M. N. Gréhant (1).

Je me suis proposé d'étudier comment se renouvelle l'air confiné contenu dans une chambre isolée quand l'air a reçu un volume mesuré d'acide carbonique, et j'ai fait varier les conditions qui retardent ou accélèrent la ventilation.

La chambre dont je me suis servi est située au rez-de-chaussée du Laboratoire de Physiologie générale, elle a été construite en briques; sa capacité est de 54 mètres cubes environ; comme elle renferme une distribution de gaz d'éclairage, il existe à la partie supérieure deux ouvertures dont le diamètre est de 8 centimètres par lesquelles pourrait s'échapper le gaz, s'il se produisait une fuite. Il y a en outre dans cette chambre deux portes et deux fenêtres vitrées.

Première expérience. — Chaque ouverture a été fermée avec une feuille de papier collée, mais les fissures très étroites que présentent les portes et les fenêtres n'ont point été calfeutrées. Sur une table, dans la chambre, était fixé un petit moteur de Marcel Deprez muni de quatre ailettes à surface oblique qui mis en mouvement par le courant de six éléments de Bunsen servait d'agitateur très actif; j'ai reconnu par expérience qu'au bout d'une heure, l'acide carbonique introduit dans la pièce formait avec l'air un mélange homogène.

Pour obtenir et pour mesurer l'acide carbonique, j'ai employé l'acide liquide contenu dans un récipient de fer à parois épaisses; le gaz était mesuré dans un gazomètre du Dr de Saint-Martin, que l'on remplissait

(1) Travail du Laboratoire de Physiologie générale du Muséum d'histoire naturelle.

chaque fois d'un volume égal à 100 litres, puis l'acide carbonique était conduit par un long tuyau de caoutchouc et par un long tube métallique au centre de la chambre; j'ai injecté chaque fois 2 mètres cubes d'acide carbonique; si ce gaz mélangé avec l'air arrivait en vase clos, mais extensible, on aurait la proportion :

$$\frac{2}{56} = \frac{x}{10000}; \text{ d'où } x = \frac{357}{10000}.$$

En fait, j'ai trouvé en dosant le mélange par l'eau de baryte (procédé décrit dans le volume *Les gaz du sang*), $\frac{321}{10000}$ d'acide carbonique; il y a donc un échappement de ce gaz pendant la première heure, pendant la période d'injection et d'agitation. J'ai recueilli ensuite du gaz pris de demi-heure en demi-heure et j'ai obtenu les nombres : $\frac{315}{10000}$, $\frac{231}{10000}$, $\frac{212}{10000}$, $\frac{188}{10000}$, $\frac{162}{10000}$ et le lendemain matin $\frac{8}{10000}$ seulement; la courbe qui représente ces résultats montre que, malgré l'occlusion des ouvertures supérieures, l'acide carbonique est diffusé dans l'air extérieur.

Deuxième expérience. — On fait enlever les feuilles de papier pour rendre libres les deux ouvertures supérieures, l'une qui communique avec l'air extérieur, l'autre qui communique avec un couloir intérieur; d'autre part, on a fait percer à la partie inférieure de la porte d'entrée une petite porte à coulisse qui est maintenue ouverte sur une longueur de 22 centimètres et une hauteur de 6 centimètres : la surface de cette ouverture est à peu près égale à une fois et demie la somme des surfaces circulaires des ouvertures supérieures; on injecte de même 2 mètres cubes d'acide carbonique et on obtient d'abord le chiffre $\frac{328}{10000}$, puis de demi-heure en demi-heure les nombres $\frac{270}{10000}$, $\frac{199}{10000}$, $\frac{128}{10000}$; une heure après $\frac{68}{10000}$, une demi-heure après $\frac{53,5}{10000}$; la courbe montre une diminution beaucoup plus rapide de la proportion d'acide carbonique; les trois ouvertures favorisent la sortie de ce gaz; j'ai reconnu un fait important : la flamme d'une bougie présentée aux ouvertures supérieures a montré un courant d'air pénétrant de l'extérieur à l'intérieur, tandis que la même flamme était chassée au dehors par l'ouverture de la porte, ce qui indiquait un mouvement des gaz de l'intérieur à l'extérieur; l'explication de ce phénomène me paraît bien simple : le mélange d'air et d'acide carbonique plus dense que l'air pur doit s'écouler par l'ouverture inférieure.

Troisième expérience. — Je me suis placé dans les mêmes conditions que dans l'expérience précédente, mais j'ai ajouté un bec Bengel d'abord

allumé au minimum puis réglé par une flamme moyenne ayant 6 centimètres de hauteur; autour du bec était fixé un manchon cylindrique de verre reposant sur un cercle métallique percé de trous et portant un couvercle métallique muni d'un tuyau destiné à conduire au dehors les produits de la combustion : le bec de gaz en brûlant a produit une ventilation énergique qui a fait baisser tout d'abord le chiffre de l'acide carbonique; j'ai trouvé au bout d'une heure d'injection et d'agitation $\frac{242}{10000}$, puis successivement $\frac{227}{10000}$, $\frac{130}{10000}$, $\frac{95}{10000}$, $\frac{83}{10000}$; la courbe indique les résultats obtenus et la chute rapide de l'acide carbonique. En même temps, malgré l'appel du gaz, l'échappement du mélange intérieur avait encore lieu par l'ouverture ménagée au bas de la porte et l'entrée de l'air extérieur se produisait par les ouvertures supérieures. Il n'est pas nécessaire d'insister sur les applications à l'hygiène qui résultent dans la pratique de l'emploi d'un procédé de ventilation aussi actif.

Quelques remarques d'ordre chimique sur un cas de surmenage intellectuel,

par M. le professeur Œchsner de Coninck.

Dans la note que j'ai publiée avec M. le Dr Coustan (voyez *Société de Biologie*, séance du 20 octobre 1894), on notera tout d'abord la différence entre les densités de l'urine, au moment de la débâcle azoto-phosphorée, et de l'urine au moment de la guérison. On remarquera surtout cette élimination simultanée d'azote et de phosphore en excès, qui indique, sous l'influence du surmenage, une décomposition profonde des molécules complexes de l'organisme, telles que les lécithines par exemple.

Si l'on attaque une molécule semblable par des agents oxydants (réaction de Carius etc.), en se servant des procédés usuels de la chimie, il est à observer que le phosphore sera principalement attaqué et que l'azote ne le sera que dans une proportion minime. En chimie biologique, le régime de l'oxydation intraorganique est absolument différent, et la preuve, c'est que l'azote, comme le phosphore, est très largement oxydé; de là cette débâcle d'acide phosphorique et d'acide urique.

Ainsi le surmenage intellectuel se traduit, en se plaçant au point de vue purement chimique, par un processus d'oxydation général.

Il y a là une ligne de démarcation bien nette entre la chimie pure et la chimie biologique, entre le processus d'oxydation chimique et le processus d'oxydation de l'organisme vivant et surmené.

J'attirerai l'attention des biologistes sur un troisième point : l'absence

de ptomaïnes dans les urines du malade surmené et dans les urines du malade guéri. Je pense qu'on peut expliquer ce fait, qui me paraît important, en admettant que, dans la première phase, tout l'effort de l'organisme a été consacré à l'oxydation des éléments *azote* et *phosphore*, et qu'il n'est plus resté assez d'azote pour produire des ptomaïnes; tandis que, dans la seconde phase, les parties de l'organisme (matières albuminoïdes, tissus, etc.) qui avaient été atteintes, n'ont plus fourni l'azote nécessaire à la genèse de ces alcaloïdes.

Note complémentaire sur un nouveau procédé de mesure de la chaleur animale,

par MM. Butte et Deharbe.

Dans l'avant-dernière séance nous avons indiqué sommairement le principe d'une nouvelle méthode pour mesurer la chaleur produite par un animal. Il nous reste à donner quelques explications de détail et à indiquer quelques-uns des résultats obtenus.

Le calorimètre diffère de ceux qu'on a employés jusqu'ici en ce sens qu'il ne fournit pas directement le résultat en calories; ce résultat n'est obtenu qu'après la substitution d'une source de chaleur auxiliaire variable à volonté, mesurable à chaque instant et que nous amenons à une intensité telle qu'elle produise le même effet de dilatation que la chaleur produite par l'animal. Cet effet de dilatation est observé sur un thermomètre sensible placé dans une position invariable pendant toute l'expérience. La graduation du thermomètre pourrait être absolument arbitraire, car la position de la colonne de mercure ne nous sert que de point de repère.

On pourrait faire une objection à notre méthode et dire que nous ne tenons pas compte de la chaleur latente de vaporisation de l'eau exhalée par l'animal. Mais, en fait, l'air sortant de l'appareil est saturé de vapeur d'eau à une température supérieure de quelques degrés seulement à celle où il entre; si on a soin de saturer d'eau cet air entrant par un barbotage suffisant, on voit que l'erreur devient négligeable puisque la majeure partie de l'eau exhalée se condense sur les parois intérieures du calorimètre. Un calcul très simple le démontre.

L'exactitude des résultats n'est pas influencée par la température extérieure qu'elle soit plus basse que 0 degré ou qu'elle atteigne 30 degrés, pourvu qu'elle reste constante pendant la durée de la mesure.

Il ne faut pas oublier en outre que la chaleur d'un animal exprimée en calories est un chiffre qui n'a qu'une valeur toute relative. Ce chiffre

est éminemment variable suivant les circonstances pour le même animal et il importe de tenir compte de toutes ces circonstances.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons aujourd'hui donner quelques chiffres qui permettent de voir que la chaleur produite par un animal croît régulièrement avec l'abaissement de la température.

Un cobaye de 1 kilogramme donne par exemple 3,560 calories g. d. à l'heure par une température extérieure de 23 degrés, et 5,430 calories par une température extérieure de 18 degrés. En admettant que le rayonnement soit proportionnel à la différence de température, le calcul montre que, à 0 degré, 1 kilogramme de cobaye produirait 12,160 calories.

Lavoisier, qui détermina la quantité de chaleur produite par 1 kilogramme de cobaye dans un calorimètre à glace, c'est-à-dire à une température extérieure de 0 degré, trouve 12,000 calories. Ce chiffre démontre l'exactitude de notre méthode.

Un autre fait : chez un lapin de 1,100 grammes dont la température centrale est de 40°,1, la température de l'air extérieur étant de 17°,6, nous trouvons 7,100 calories à l'heure. Le lendemain la température rectale du lapin étant à 39°,5, celle de l'extérieur toujours à 17°,6, nous trouvons 6,320 calories. Ainsi pour une différence de température centrale de 0°,6, nous constatons une production en moins de 780 calories. Ceci pourrait peut-être expliquer pourquoi un état fébrile, même de courte durée, amène un amaigrissement très sensible.

Nous avons pu vérifier aussi la loi relative à la taille, loi que M. le professeur Richet avait déjà étudiée avec son calorimètre à dilatation d'air.

Dans la dernière séance de la Société, M. Langlois a critiqué la forme de notre première communication. Nous aurions omis de rappeler les beaux travaux de MM. les professeurs d'Arsonval et Richet. Nous tenons à nous laver de ce reproche. Il n'y a pas eu oubli de notre part, mais manque de place. Si nous avions fait de la bibliographie, il nous eût été impossible d'exposer la méthode, qui exigeait toute la place qui nous est accordée dans les *Comptes rendus*. Dans le mémoire que nous publierons, nous considérerons comme un devoir de relater les travaux antérieurs.

La Pyrogalvanie,

par M. le Dr Foveau de Courmelles.

Sous le terme court de *pyrogalvanie*, je groupe toutes les applications du galvanocautère, dont je tiens ici à signaler l'une d'elles, qui m'est personnelle. En effet, j'ai songé à appliquer à l'utérus malade d'endométrite hémorragique, non le curettage chirurgical renouvelé de Récamier, mais un curettage électrique au galvanocautère ou *pyrogalvanique*. Pour

opérer dans les ténèbres de la cavité utérine, n'y détruire ou modifier que les points ulcérés, rien autre, il fallait découvrir le principe d'électro-diagnostic suivant : *Tout point ulcéré, épidermique ou muqueux, acquiert une sensibilité extrême, douloureuse par le passage d'un courant électrique continu faible.*

Il fallait démontrer ce principe. Pour cela, rien n'est plus simple que d'appliquer un courant continu faible sur un endroit organique dénudé, puis au voisinage, et d'examiner, même sans le prévenir, la figure du patient. Sur la partie saine, rien ne tressaille en la physionomie; sur la partie dénudée, on voit le visage accuser au moins une sensation désagréable pour un courant de 10 à 15 milliampères, et s'il n'y a pas de douleur, il y a de la chaleur perçue. L'explication du phénomène est simple : on irrite des régions où les terminaisons nerveuses sont à découvert, partant hyperesthésiées. Et cela est vrai pour toutes nos cavités organiques. J'ai démontré ce principe à la Société de Biologie le 28 avril dernier.

Reste à l'appliquer.

Faire passer un courant continu faible dans une cavité, diagnostiquer le siège des lésions, puis introduire un galvanocautère est impraticable, en ce sens qu'on ne pourra jamais ainsi être sûr d'être bien, avec l'instrument destructeur, aux points lésés. Pour acquérir cette certitude et agir en connaissance de cause, il faut qu'un seul appareil soit employé et qu'il soit à la fois explorateur et thermique. Comment atteindre ce résultat? J'ai imaginé pour cela d'employer comme l'un des pôles du courant faible, explorateur, une anse galvanique spéciale, aplatie en spirale, de façon à ce que devenue thermique, cette anse agisse en surface, et lentement en profondeur. Le pôle positif de l'appareil électrique faible est en communication avec une électrode abdominale, et le pôle négatif, relié à l'anse, explore avec un courant de 15 à 20 milliampères la cavité utérine. Un point y est-il lésé, la patiente accuse de la douleur; par un jeu de manettes, on fait rougir l'anse pendant 3 secondes; puis, sans la sortir, on la laisse 30 secondes pour la refroidir sans toucher aucun tissu. On comprend facilement que si on touchait avec le platine encore chaud, on provoquerait une douleur naturelle n'ayant aucun rapport avec le diagnostic.

On laisse donc refroidir 30 secondes, durée expérimentale nécessaire et suffisante.

Puis le courant continu passant toujours du reste, on recherche un autre point lésé sur lequel on opère de même et ainsi de suite, autant qu'il est nécessaire : reviendrait-on sur un point déjà cautérisé que la patiente n'accuse pas de douleur sous le passage du courant faible.

Ce curettage pyrogalvanique n'exige la dilatation faite la veille que chez les multipares et quelques rares primipares; chez les multipares, l'opération peut se faire extemporanément.

Elle n'exige aucune anesthésie, mais elle comporte tous les soins antiseptiques habituellement exigés par tout curettage. Avec la pyrogalvanie intérieure, aucune atrésie ni perforation n'est à craindre et la convalescence est à peine de huit jours.

— Je propose d'appliquer à toutes les applications du galvanocautère le nom de *pyrogalvanie*, plus court que ceux de *galvanocaustique thermique* ou *thermocaustique galvanique*, actuellement employés.

Sur la résistance a l'action du froid chez le singe,

par M. Lefèvre.

On se rappelle nos conclusions sur la *Résistance* que l'homme présente à l'action réfrigérante de l'eau (1).

Sous la condition d'un entraînement suffisant, on observe que la température du corps ne change que d'une façon insignifiante malgré des pertes de chaleur qui, dans l'espace de douze minutes, atteignent les chiffres énormes de 300 ou 350 calories.

On constate aussi, et sans aucune exception, que la chaleur débitée dans les bains froids grandit en même temps que la température s'abaisse, beaucoup plus même que ne l'indiquerait la loi de Newton relative aux corps inertes. On peut donc dire que la résistance au froid chez l'homme (tout au moins en ce qui concerne l'action produite par l'eau) ne *s'obtient pas par la diminution des pertes périphériques*, mais par l'excitation et par le développement de sa *puissance thermogénétique*.

Il était intéressant d'étendre ces recherches en essayant de vérifier si cette résistance est commune à tous les Homœothermes, ou si plutôt elle ne constitue pas, pour l'homme, une sorte de privilège.

Nos premières expériences ont porté sur le *Singe*. L'espèce choisie est le *Rhesus* du Gabon, appartenant à la famille des Cercopithèques. — L'animal mesure 0^{m},65, pèse 3 k. 200, est bien portant et en pleine vigueur d'adultisme.

Par des bains donnés dans une baignoire-calorimètre (avec toutes les précautions convenables, déjà indiquées dans nos études sur l'homme), on mesure la quantité de chaleur soustraite à l'animal par le froid, en même temps que l'on note l'abaissement correspondant de la température centrale. Le thermomètre qui sert aux mesures rectales est deux fois recourbé de façon à contourner la région pubienne de l'animal et à présenter (lorsque celui-ci est couché sur le dos) sa tige graduée verticale-

(1) Voir les n°s 14, 17, 20, 23 et 24 des *C. r. de la Société de Biologie* (année 1894).

ment au-dessus du bord de la baignoire. La gouttière (en grosse toile métallique) sur laquelle est fixé le sujet mis en expérience, a la forme d'un demi-cylindre, et s'adapte exactement à une baignoire semblable. On y attache solidement l'animal (en se gardant bien de l'endormir pour cette opération, car il est nécessaire de le conserver dans un état absolument normal). Deux cordes sont passées, la première sous les bras, autour de la poitrine, la deuxième au bas du ventre. Chaque membre est aussi fixé aux parois de la gouttière et, l'animal complètement immobilisé, sans pourtant que la circulation ou la respiration soient le moins du monde gênées. On peut alors, sans danger, placer dans le rectum le thermomètre coudé, dont la tige est reliée par deux fils solides aux côtés de la gouttière. Enfin celle-ci, grâce aux poignées qu'elle porte à ses deux extrémités, peut être soulevée et abaissée d'un mouvement régulier; opération qui assure d'*une facon complète* le mélange de l'eau du bain.

Il y a deux méthodes à employer :

La première est celle des températures variables. — On connaît la chaleur perdue par l'animal en mesurant les changements de température du bain. Ces températures sont suivies avec trois ou quatre thermomètres sensibles placés aux différents points de l'appareil, dans des étuis percés de trous fixés sur les parois de la gouttière. Si *par hasard le mélange a été mal fait*, *l'erreur est vue et corrigée.* De fait, ces thermomètres ont toujours, dans toutes nos expériences, marché d'accord, l'écart qu'ils présentaient n'ayant jamais dépassé 0°,05.

La deuxième méthode est celle des températures fixes. — On mesure la chaleur dégagée par l'animal, en calculant la chaleur fournie par le poids de glace fondue dans le calorimètre pour maintenir invariable la température de l'eau. Deux pesées faites l'une avant, l'autre après le bain font connaître le poids de glace fondue.

Nous avons généralement opéré à 5, 12, 18 et 24 degrés.

Voici sous forme de tableaux quelques-uns de nos principaux résultats :

TABLEAU I

Expériences à 5 degrés.

Durée des bains.	Calories perdues.	Rectum avant.	Rectum après.
1 minute.	8 300	38°,90	38°,80
2 minutes.	14 »	38°,90	38°,40
5 —	22 5	88°,60	32°,30
10 —	36	38°,70	28°,50

TABLEAU II

Expériences à 12 degrés.

Durée des bains.	Calories perdues.	Rectum avant.	Rectum après.
2 minutes.	11	38°,10	37°,80
5 —	17 200	38°,40	35°,50
10 —	25 500	38°,85	34°

TABLEAU III

Expériences à 12 degrés.

Durée des bains.	Calories perdues.	Rectum avant.	Rectum après.
—	—	—	—
1 minute.	4 150	38°,92	38°,85
2 minutes.	7 10	38°,30	37°,90
5 —	10 50	38°	36°
10 —	16 50	38°,60	34°,60

TABLEAU IV

Expériences à 24 degrés.

Durée des bains.	Calories perdues.	Rectum avant.	Rectum après.
—	—	—	—
2 minutes.	4 2	38°,55	38°,30
5 —	7 3	38°	36°,60
10 —	13	38°,70	35°,60

Dans une prochaine note nous conclurons et nous comparerons la résistance thermogénétique du singe à celle de l'homme.

NOTICES SUR LES PARASITES DE L'HOMME

(3e *série*),

par M. RAPHAEL BLANCHARD.

IV. — SUR LE *Krabbea grandis*, ET REMARQUES SUR LA CLASSIFICATION DES BOTHRIOCÉPHALINÉS.

Deux naturalistes japonais, Ijima et Kurimoto (1), ont décrit récemment un « Bothriocéphale » de très grande taille, qui avait été évacué, sous l'action d'une dose d'extrait éthéré de Fougère mâle, par un individu de vingt-huit ans. Cet individu, né dans la province de Hizen, qu'il n'avait jamais quittée, avait passé la plus grande partie de sa vie sur le littoral; il souffrait depuis cinq années de vertiges et de coliques se manifestant à intervalles irréguliers, ainsi que d'une anémie progressive. En octobre 1892, il évacua un fragment de Cestode long d'un pied environ; les coliques étant revenues avec violence, il fut admis à l'hôpital, et c'est alors que le traitement anthelminthique détermina l'expulsion d'un curieux parasite. Il en résulta, dès le lendemain, la disparition complète et définitive de tous les symptômes dont le malade souffrait depuis si longtemps.

(1) I. IJIMA and T. KURIMOTO, *On a new human Tape-worm* (Bothriocephalus sp.). The journal of the College of science, imp. University, Japan, VI, p. 371, 1894.

Le parasite est long de 10 mètres, et même plus, si l'on tient compte de l'absence de la tête et des premiers anneaux. Large de $1^{mm},5$ à l'extrémité antérieure, il atteint en arrière une largeur de 25 millimètres ; l'extrémité postérieure est plus étroite, macérée et très friable. Les anneaux sont extrêmement courts; dans la région postérieure, où leur largeur est ramenée à 14 et 16 millimètres sous l'influence de l'alcool, leur longueur n'excède pas $0^{mm},45$. L'appareil reproducteur présente une disposition remarquable : il est double dans chaque anneau, occupant chacune des moitiés latérales; la face ventrale est parcourue par deux sillons longitudinaux, plus rapprochés l'un de l'autre que du bord latéral et dans le fond desquels se voient les pores génitaux. Ceux-ci sont disposés comme chez *Bothriocephalus latus*, c'est-à-dire qu'on voit en avant un sinus dans lequel débouchent l'un devant l'autre le canal déférent et le vagin, et en arrière un orifice communiquant avec le fond de l'utérus. La face ventrale présente donc, non pas deux orifices médians, mais deux paires d'orifices latéraux. L'œuf a une coque brune et épaisse; de forme ovale, il est long de 63 μ, large de 48 à 50 μ; son opercule est large de 20 μ.

Ijima et Kurimoto admettent avec raison que cet helminthe a de grandes ressemblances avec certains Bothriocéphales parasites des Phoques et de quelques Poissons : pensant qu'il est peut-être identique à l'un quelconque de ces parasites, ils se bornent à noter les ressemblances en question et ne le dénomment pas. Or, sa taille exceptionnellement grande et les dimensions de son œuf, tout autant sinon plus que son habitat spécial, nous démontrent qu'on ne peut l'identifier à aucune des espèces actuellement connues de Bothriocéphalidés à double appareil génital : incontestablement il s'agit ici d'une espèce nouvelle.

L'existence éventuelle dans l'espèce humaine de parasites appartenant normalement aux Pinnipèdes n'est d'ailleurs pas sans exemple : le *Bothriocephalus cordatus* et l'*Ascaris maritima* nous en donnent la preuve. L'intérêt de cette observation nouvelle réside bien plutôt en ce que le Ver qui en est l'objet appartient à un type anatomique non encore signalé chez l'Homme. Ce type à double appareil génital ne peut en aucune façon être considéré comme une monstruosité : sans aucun doute, il répond à une conformation anatomique très différente de celle du type à appareil génital simple, tout comme les *Moniezia* et les *Ctenotænia* diffèrent des *Tænia* et des *Hymenolepis*.

Nous étions depuis longtemps arrivé à cette conviction, qu'il était indispensable de démembrer le genre *Bothriocephalus*, tout comme on a divisé le genre *Tænia;* M. Lönnberg en créant le genre *Ptychobothrium*, M. Railliet en établissant le genre *Bothriotænia*, ont fait les premiers pas dans ce sens. Nous pensons qu'on doit aller plus loin encore, et la nécessité d'imposer un nom au nouvel entozoaire japonais nous engage à proposer un système arrêté depuis longtemps dans notre esprit ; nous espé-

rons qu'il trouvera aussi bon accueil auprès des helminthologistes que les coupes génériques établies par nous dans le genre *Tænia*.

Le genre *Bothriocephalus*, tel qu'on le comprend actuellement, doit être démembré en cinq genres distincts :

1° BOTHRIOTÆNIA Railliet, 1892. — Pores sexuels marginaux. En outre du *B. longicollis* (Molin), de la Poule, pris par Railliet comme type de ce nouveau genre, il convient de lui rapporter encore quatre parasites des Poissons osseux marins : *B. fragilis* (Rudolphi), *B. infundibuliformis* (Diesing), *B. rugosus* (Rudolphi) et *B. suecicus* (Lönnberg).

2° BOTHRIOCEPHALUS Bremser, 1819. — Appareil génital simple ; pores sexuels percés sur la ligne médio-ventrale, le sinus génital en avant, l'orifice utérin en arrière. Ce genre comprend un grand nombre d'espèces : il est représenté chez l'Homme par *B. latus*, *cordatus* et *cristatus* ; chez les Mammifères par *B. decipiens*, *elegans*, *felis*, *fuscus*, *hians*, *lanceolatus*, *maculatus*, *serratus*, *similis*, *stemmacephalus*, *sulcatus*, etc. ; chez les Oiseaux par *B. dendriticus*, *ditremus*, *fissiceps* et *podicipedis* ; chez les Reptiles par *B. imbricatus*, etc. ; chez les Poissons par *B. angustatus*, *capillicollis*, *labracis*, *rectangulus*, etc.

3° PTYCHOBOTHRIUM Lönnberg, 1889. — Appareil génital simple ; sinus génital sur la ligne médio-ventrale, orifice utérin sur la ligne médio-dorsale. Ce genre est représenté chez les Poissons osseux par trois espèces : *Pt. belones* (Dujardin), *claviceps* (Rud.) et *punctatus* (Rud.).

En établissant ce genre en faveur du *Bothriocephalus belones* Dujardin, Lönnberg (1) lui attribue les caractères suivants : « *Collum nullum. Proglottides latiores quam longæ, distinctæ. Aperturæ genitales ventrales in sulco mediano sitæ. Aperturæ uteri dorsalis medianæ.* » Notre diagnose est d'accord avec celle-ci.

Monticelli (2) conteste l'opportunité de la création d'un genre nouveau en faveur de l'espèce en question. Il indique en outre les sinus génitaux et les orifices utérins comme venant déboucher au fond de sillons creusés sur les faces latérales du corps. Mais si l'on considère que les bothridies et les deux faces correspondantes, considérées généralement comme latérales, sont en réalité dorso-ventrales, ainsi que le démontre la position de l'appareil aquifère et des troncs nerveux principaux, la description donnée par le savant helminthologiste italien rentre elle-même dans la diagnose ci-dessus. Enfin, l'adjonction des *Bothriocephalus claviceps* et *punctatus* au *B. belones* rend légitime l'établissement d'un genre nouveau en faveur de ces trois Cestodes à caractères anatomiques si particuliers.

(1) E. LÖNNBERG, *Bidrag till kännedomen om i Sverige förekommande Cestoder*. Bihang till k. svenska vet.-Akad. handlingar, IV, afd. 4, n° 9, 1889. Voir p. 36.

(2) Fr. S. MONTICELLI, *Elenco degli elminti studiati a Wimereux nella primavera del 1889*. Bull. scientif. de la France et de la Belgique, XXII, p. 417, 1890. Voir p. 428.

4° Krabbea R. Blanchard, 1894. — Genre dédié à l'helminthologiste danois Krabbe, auquel on doit l'étude de ces helminthes. Appareil génital double; sur le ventre, deux rangées latérales de pores sexuels, composés dans chaque anneau par le sinus génital en avant et l'orifice utérin en arrière. Ce genre est représenté chez les Phoques par *Kr. fasciata* (Krabbe) et *Kr. variabilis* (Krabbe). Nous y ajoutons, sous le nom de *Krabbea grandis* R. Bl., l'espèce trouvée au Japon dans l'espèce humaine; il faut probablement y ajouter aussi le *Bothriocephalus tetrapterus* von Siebold et le *B. antarcticus* Baird, tous deux de l'intestin des Phoques.

5° Amphitretus R. Blanchard, 1894. — Nom formé sur le modèle de πολύτρητος, qui a beaucoup de trous. Appareil génital double. Les pores sexuels s'ouvrent de part et d'autre de la ligne médiane, les sinus génitaux sur la face ventrale, les orifices utérins sur la face dorsale. Deux espèces sont connues chez les Poissons de mer : *A. Wageneri* (Monticelli), chez *Centrolophus pompilius*, et *A. lonchinobothrium* (Monticelli), chez *Coryphæna hippuris*. Dans ces deux espèces, le bord postérieur des anneaux est lisse et peu proéminent à la face ventrale, mais fortement froncé à la face dorsale; peut-être devra-t-on attribuer à cette disposition l'importance d'un caractère générique.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 10 NOVEMBRE 1894

MM. Auché et Hobbs : Un cas de myélite aiguë dans la variole. — MM. H. Surmont et Brunelle : De l'influence de l'exercice sur la digestion gastrique. — M. A. Gilbert : Action de l'acide chlorhydrique sur les microbes. — M. Gellé : Du torticolis *ab aure læsa*. — M. A. Giard : Troisième note sur le genre Margarodes. — M. le Dr J. Nageotte : La lésion primitive du tabes. — M. Ch. Contejean : Quelques points relatifs à l'action physiologique de la peptone. — M. le Dr Cristiani : Étude histologique de la greffe thyroïdienne.

Présidence de M. Dareste.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Giard, au nom des auteurs, fait hommage à la Société des deux mémoires suivants :

1° *Influence de la pluie et de la grêle sur la composition chimique des raisins*, par M. J. Perraud;

2° *La maladie pectique de la vigne*, par MM. C. Sauvageau et J. Perraud.

Un cas de myélite aigue dans la variole,

par MM. Auché et Hobbs.

Les lésions médullaires déterminées par la variole sont encore mal connues. Il y a peu d'autopsies dans lesquelles l'examen attentif de la moelle ait été fait, et où des recherches microscopiques aient été entreprises. Il faut cependant signaler le cas de Westphall, dans lequel il existait plusieurs petits foyers de *myélite disséminée*, et celui de Roger et Damaschino, où l'on trouva un foyer de ramollissement de la substance grise antérieure de la région lombaire. Notre observation diffère des précédentes aussi bien par la marche des accidents que par l'étendue des lésions. La voici d'ailleurs très résumée :

Jeune femme de vingt-quatre ans est atteinte d'une variole discrète légère, qui évolue sans complications jusqu'au moment de la dessiccation. A cette époque de la maladie, après une nuit excellente, la malade éprouve de la faiblesse des membres inférieurs. Elle va satisfaire ses besoins, mais elle ne peut pas se relever. Le lendemain, la paraplégie est complète ; elle est flasque et s'accompagne d'une anesthésie presque complète, d'une abolition presque absolue des réflexes rotuliens, de paralysie du rectum et de la vessie, et bientôt après d'escarre sacrée. Il survient de l'infection

urinaire déterminée par le bacterium coli commune, et la malade meurt dix-sept jours après le début des accidents. Les membres supérieurs et la face sont restés sains.

Examen macroscopique de la moelle. — Congestion très vive et légers exsudats hémorragiques extra-dure-mériens dans la moitié inférieure de la région dorsale jusque vers la partie moyenne du renflement lombaire. — Vaisseaux pie-mériens dilatés et suffusions sanguines sur la face postérieure de la moelle. Vaste foyer de ramollissement myélitique étendu du renflement lombaire, intéressé seulement dans son extrémité supérieure, jusqu'au niveau de la cinquième vertèbre dorsale, sur une hauteur d'environ 14 centimètres.

Examen microscopique. — Vaisseaux pie-mériens pour la plupart dilatés et remplis d'hématies et d'un nombre véritablement exagéré de leucocytes. Quelques-uns sont thrombosés et oblitérés par un réticulum fibrineux emprisonnant des globules blancs et quelques hématies. Infiltration leucocytique. — Exsudat fibrino-purulent sur un segment de la région postérieure. — Microcoques ronds isolés, en diplocoques ou en chaînettes de trois ou quatre éléments disséminés dans les mailles de la pie-mère, et surtout au niveau de l'exsudat fibrino-purulent.

Les cellules de la substance grise sont presque toutes altérées et leurs altérations varient depuis l'état légèrement gonflé et arrondi de la cellule avec ou sans état vacuolaire du protoplasma, jusqu'à l'atrophie plus ou moins complète avec disparition du noyau, du nucléole et des prolongements cellulaires. — Zone claire péri-cellulaire occupée par un réticulum presque incolore excessivement délicat. — Réseau névroglique épaissi et infiltré de cellules nombreuses et plus volumineuses que normalement, disparition des fibrilles nerveuses de la substance grise. — Vaisseaux très dilatés, remplis d'hématies et de nombreux leucocytes; parois peu ou pas épaissies ; gaines péri-vasculaires très dilatées, remplies d'une ou plusieurs couches de cellules volumineuses polygonales par pression réciproque dans le cas où existent plusieurs couches. Souvent, tout autour de la gaine se trouve une zone claire annulaire ou en forme de croissant, occupée par un réticulum fort peu coloré, analogue à celui qui existe dans la zone claire péri-cellulaire. — Cavité épendymaire remplie en partie par un exsudat fibrineux enclavant quelques leucocytes. Les parois de l'épendyme sont tapissées par un épithélium cylindrique.

Les tubes nerveux de la substance blanche sont tous altérés, sauf sur une zone corticale d'épaisseur inégale mais toujours fort mince. Leurs lésions varient depuis la segmentation de la myéline et l'état variqueux du cylindre-axe jusqu'à la disparition complète de l'une et de l'autre. — Epaississement du réseau névroglique. Infiltration de corps granuleux. Les recherches bactériologiques microscopiques pratiquées dans les substances grise et blanche sont restées négatives.

Des ensemencements faits à l'aide d'un fil de platine enfoncé à travers la pie-mère jusque dans le foyer myélitique donnent deux ordres de colonies : 1° des colonies de bacterium coli commune consécutives à l'infection urinaire ; 2° des colonies de streptocoques auxquelles il faut peut-être rapporter le développement des lésions myélitiques, car elles n'existaient pas ailleurs, ni dans l'urine de la vessie, ni dans les abcès des reins.

De l'influence de l'exercice sur la digestion gastrique,

par MM. H. Surmont et Brunelle.

On pense généralement que l'exercice après le repas facilite la digestion. Nous avons voulu soumettre cette croyance empirique au contrôle de l'expérimentation.

Voici comment nous avons procédé : nous avons fait prendre à un chien jeune, bien portant, du poids de 9 kilogrammes, des repas d'épreuve composés soit d'eau distillée pure (200 centimètres cubes), soit de pain et d'eau distillée (pain, 40 grammes; eau distillée, 400 grammes), soit de viande et d'eau distillée (viande bouillie, 100 grammes; eau distillée, 200 grammes).

Des analyses comparatives par le procédé de Winter ont été faites, l'animal étant alternativement maintenu au repos dans sa niche, ou soumis à un exercice toujours le même. Pour obtenir cette régularité, l'animal, dressé au préalable, était placé dans un tambour qu'il faisait mouvoir en marchant. Le travail fourni était dans toutes les expériences de 500 tours, correspondant à une distance parcourue de 1,600 mètres. Le temps employé par l'animal pour effectuer ce trajet a varié de douze à quinze minutes; il a été une fois exceptionnellement de dix minutes. L'exercice était fourni immédiatement après l'ingestion du repas.

Nous avons pris la précaution de donner toujours les aliments à la même température (l'importance de ce facteur a été montrée par MM. Surmont et Lamy : Lamy, *Thèse* de Lille, 1894; M. Linossier), le chien étant à jeun depuis dix-huit heures au moins.

Il ne nous a pas paru que le travail ait une grande influence sur la motilité de l'estomac. Il en est autrement de son pouvoir sécréteur.

Nous avons fait avec l'eau distillée huit expériences (cinq avec travail, trois sans travail), desquelles nous pouvons conclure que la digestion gastrique de l'eau distillée n'est pas influencée d'une manière notable par le mouvement, probablement à cause de la faible excitation produite par ce liquide sur l'estomac et de la rapidité avec laquelle il passe dans l'intestin.

Il n'en est pas ainsi des repas plus complexes. Il est déjà fort net avec

les repas au pain (cinq expériences) qu'au bout d'une heure l'acidité totale est fort augmentée, ainsi que la chlorhydrie; il en est de même du rapport $\frac{T}{F}$. Ces résultats sont encore plus nets avec la viande (huit expériences), ainsi qu'on peut s'en convaincre par le tableau suivant : L'extraction a été faite une heure après l'ingestion du repas.

	A	T	F	H	C	H + C	α	$\frac{T}{F}$
Travail.	0,467	0,438	0,102	0	0,336	0,336	1,4	4,3
	0,420	0,438	0,131	0,029	0,278	0,307	1,4	3,3
	0,336	0,372	0,153	0	0,219	0,219	1,4	2,4
	0,139	0,292	0,175	0,015	0,102	0,117	1,2	1,6
Pas de travail.	0,262	0,365	0,219	0,008	0,138	0,146	1,8	1,6
	0,138	0,211	0,138	0,007	0,066	0,073	2	1,5
	0,292	0,321	0,117	0,014	0,190	0,204	1,4	2,6
	0,190	0,277	0,131	0	0,146	0,146	1,3	2,1

Des expériences qui précèdent, il résulte que :

1° Dans les analyses destinées à établir le chimisme stomacal d'un sujet, il convient de prescrire le repos après l'absorption du repas d'épreuve, afin de se placer dans les conditions les plus simples et toujours les mêmes.

2° Au point de vue thérapeutique, le repos doit être conseillé après les repas aux malades qui présentent des phénomènes d'excitation gastrique, l'exercice aux hypopeptiques.

Action de l'acide chlorhydrique sur les microbes,

par M. A. Gilbert.

J'ai étudié l'action de l'acide chlorhydrique sur divers microbes (1) et plus spécialement sur le bacille d'Escherich (bacterium coli commune) semé dans l'eau distillée et dans le bouillon peptonisé (2).

(1) Divers auteurs ont déjà abordé cette question. Voyez notamment : Straus et Wurtz. De l'action du suc gastrique sur quelques microbes pathogènes, *Archives de médecine expérimentale*, 1er mai 1889.

(2) Le *modus faciendi* des expériences a toujours été le suivant : des tubes contenant 10 centimètres cubes d'eau distillée ou de bouillon peptonisé ont été additionnés à des degrés différents avec de l'acide chlorhydrique, puis ensemencés avec une goutte d'une culture de quarante-huit heures du bacille d'Escherich dans du bouillon et placés à l'étuve à 38 degrés. Des tubes témoins ont servi à évaluer l'acidité des milieux employés, et la culture a permis de constater, à des échéances diverses, la vie ou la mort des germes ensemencés.

Les résultats que j'ai obtenus avec l'eau distillée se résument ainsi :

L'eau qui contient 0,193 p. 100 d'acide chlorhydrique et au delà est microbicide pour le bacille d'Escherich, en un quart d'heure.

L'eau qui contient 0,148 p. 100 d'acide chlorhydrique n'est pas microbicide en un quart d'heure, mais l'est en une demi-heure.

L'eau qui contient 0,095 p. 100 d'acide chlorhydrique est microbicide en une heure; celle qui en renferme 0,080 p. 100 n'étant pas microbicide dans le même laps de temps.

Enfin, l'eau qui contient 0,047 p. 100 d'acide chlorhydrique n'est pas microbicide en deux heures, mais l'est en moins de vingt-quatre heures.

Avec le bouillon, les résultats que j'ai obtenus ont été les suivants :

Le bouillon dont l'acidité est élevée au moyen de l'acide chlorhydrique jusqu'à 0,209 p. 100 permet un développement rapide et abondant du bacille d'Escherich.

Lorsque l'acidité en est portée à 0,240 p. 100, le développement du bacille est gêné.

Enfin, lorsque l'acidité atteint 0,272 p. 100, non seulement le bacille cesse de se multiplier, mais il ne tarde pas à mourir.

Tels sont, du moins, les résultats que m'a donnés le bouillon de bœuf sur lequel on porté la plupart de mes expériences. Je m'empresse d'ajouter que d'autres bouillons, de cheval, de veau, de poule, m'ont donné des résultats un peu différents. L'un d'entre eux, notamment, ne permettait plus la pousse du bacille d'Escherich quand son acidité était portée à 0,209 p. 100.

L'action remarquablement plus intensive de l'acide chlorhydrique sur le bacille d'Escherich, lorsqu'il est semé dans l'eau, que lorsqu'il est semé dans le bouillon, s'explique aisément par l'état différent où se trouve cet acide dans les deux conditions.

Dans l'eau distillée, il demeure libre et agit en qualité d'acide libre sur les germes qu'elle renferme.

Dans le bouillon, au contraire, il se combine immédiatement avec des substances organiques, pour donner naissance à des chlorhydrates en présence desquels se trouvent, en réalité, les microbes.

Ainsi, le bouillon de bœuf qui se montrait microbicide lorsque son acidité atteignait 0,272 p. 100, ne renfermait pas trace d'acide chlorhydrique libre, et il fallait en porter le taux acide à 0,628 p. 100 pour voir une partie de l'acide chlorhydrique demeurer à l'état de liberté.

Les effets des acides lactique et tartrique sont de même profondément différents, selon que les microbes sont semés dans l'eau ou dans le bouillon.

La résistance du bacille d'Escherich aux acides, et notamment à l'acide chlorhydrique, explique la possibilité qu'il a, introduit dans les voies diges-

tives, de franchir l'estomac sans être détruit, pour pulluler dans le tube intestinal.

De deux choses l'une, en effet, ou bien ce bacille est introduit dans l'estomac avec de l'eau simplement, ou bien ingéré en même temps que des aliments.

Dans la première alternative, l'estomac se vide selon toute vraisemblance rapidement sans que l'eau ait pu susciter un travail chimique assez énergique pour que la destruction des microbes en soit la conséquence.

Du moins les choses se passent-elles ainsi chez le chien.

J'ai introduit dans l'estomac de deux animaux auxquels j'avais préalablement pratiqué des fistules gastriques 500 grammes d'eau distillée.

L'analyse du contenu gastrique m'a fourni chez l'un les chiffres suivants au bout d'un quart d'heure :

T = 0,116 F = 0,091 C = 0,025 H = 0 A = 0,008

Au bout d'une demi-heure :

T = 0,142 F = 0,080 C = 0,040 H = 0,022 A = 0,037

Au bout de trois quarts d'heure :

T = 0,204 F = 0,116 C = 0,051 H = 0,037 A = 0,050

Chez l'autre, j'ai obtenu les chiffres suivants :

Au bout d'un quart d'heure :

T = 0,091 F = 0,083 C = 0,008 H = 0 A = 0,008

Au bout d'une demi-heure :

T = 0,284 F = 0,204 C = 0,073 H = 0,007 A = 0,060

Chez le premier, l'estomac était vide au bout d'une heure ; chez le second, au bout de trois quarts d'heure. A supposer que l'eau y ait apporté des germes offrant la résistance du bacille d'Escherich, ceux-ci n'y auraient pas été détruits, ainsi qu'il est aisé de s'en convaincre par la lecture des chiffres A et H qui expriment le taux acide et la richesse en acide chlorhydrique du liquide ingéré.

Lorsque des aliments sont introduits dans l'estomac, le processus chimique qu'ils suscitent est d'une intensité variable avec leur composition. Vraisemblablement des cas se présentent où il doit être assez énergique pour entraîner la destruction des microbes qu'ils peuvent apporter. Mais l'alternative contraire peut être également réalisée, ainsi qu'en témoignent les chiffres fournis par l'analyse du chyme consécutivement à l'administration à l'homme du repas d'épreuve d'Ewald.

Dans ces conditions, en effet, il résulte des analyses de MM. Hayem et Winter que l'acidité du contenu stomacal ne dépasse pas 0,189 p. 100 et que l'acide chlorhydrique libre se montre au maximum dans la proportion de 0,044 p. 100. L'estomac étant à peu près vide au bout d'une heure et demie, on voit que si en même temps que le repas d'épreuve le bacille

d'Escherich était introduit dans l'estomac il n'y rencontrait pas une quantité suffisante d'acide libre ou combiné pour y être tué.

Il faudrait se garder de généraliser à l'ensemble des microbes les déductions ci-dessus. Toutefois elles sont applicables au moins à deux espèces microbiennes, les bacilles typhiques et cholériques, ainsi que cela ressort de quelques essais que j'ai faits et des recherches antérieures.

Les expériences de laboratoire comme l'observation humaine établissent donc clairement que l'on ne peut compter sur l'acide chlorhydrique stomacal pour la défense de l'intestin contre les microbes pathogènes.

S'il en est ainsi à l'état normal, en est-il de même *a fortiori* dans les dyspepsies chimiquement caractérisées par l'hypopepsie ou l'apepsie.

Du torticolis *ab aure læsa*,

par M. Gellé.

M. Gellé indique tout d'abord les relations physiologiques qui existent entre les oreilles et les muscles rotateurs de la tête et du cou, le sterno-mastoïdien surtout, dans l'audition et surtout dans l'orientation, la recherche de la direction du courant sonore. Il rappelle que le spinal innerve ces muscles de l'accommodation auditive ; et que l'expérimentation a démontré comme la clinique, que la contraction réflexe a lieu du même côté que la lésion otique, ou que la zone motrice irritée dans le cerveau (Ferrier). D'autre part, il expose les actions réflexes provoquées par les irritations des méninges et de la dure-mère et qui meuvent dans le même sens la tête et les deux yeux ; l'excitation des zones motrices a donné le même résultat à Ferrier chez le singe. La physiologie et l'expérimentation associent donc la déviation de la tête aux lésions otiques et méningées. L'anatomie pathologique d'ailleurs montre chez l'homme et chez les animaux les contractures du cou avec déviation de la tête fixes, irréductibles, consécutivement aux affections suppuratives des oreilles et à leurs complications méningées. L'auteur a pu faire l'autopsie de cinq lapins atteints de contracture du cou permanente avec déviation extrême et torsion de la tête fixe, réductible cependant sous le chloroforme, et musculaire par conséquent, et il a trouvé la suppuration de la bulle, oreille moyenne de ces animaux, et aussi celle de l'oreille interne ; deux fois, le pus avait fusé le long du nerf acoustique par le méat auditif interne et les méninges étaient atteintes. Une autre autopsie montra la lésion étendue à la méninge cervicale et aux pédoncules cérébelleux. Une septième autopsie fit voir la suppuration limitée à la bulle, les autres parties restées intactes. La contracture avec torticolis s'est donc produite dans les lésions de l'oreille moyenne seule, comme dans celles de l'oreille interne et des

méninges consécutives. Chez l'homme, les suppurations otiques provoquent les lésions méningées et le torticolis se produit sous ces diverses influences.

La clinique, en effet, fournit des observations analogues aux précédentes et bases de ce travail. Le torticolis antérieur s'observe dans le cours des otites suppuratives, dans les mastoïdites, dans les fusées purulentes vers la gaine du sterno-mastoïdien, du spinal ou derrière le pharynx, dans la thrombose de la veine jugulaire; quand la contracture se généralise, s'il y a raideur de la nuque, le pronostic devient absolument fâcheux; les méninges sont envahies.

Dans un second groupe d'observations, très curieux, se placent les faits où le torticolis apparut bien avant les signes otiques, et surtout avant les accès épileptiformes et le coma, et fut pris pour un torticolis rhumatismal, jusqu'à l'apparition de ces grands accidents cérébraux; une otorrhée vieille, séchée, était le trait d'union méconnu entre ces complications imprévues et le torticolis initial, prémonitoire.

Dans un troisième groupe, la surdité est venue après une attaque de torticolis, simple d'allure, sans signe otique quelconque. Ces divers ordres de faits démontrent bien l'importance et la nécessité d'un examen des oreilles, dans tout torticolis quelconque.

Dans un quatrième groupe, chez les enfants en bas âge, les cris de douleurs provoqués par le déplacement de la tête, l'examen, le lever, le coucher, etc., doivent faire penser à une complication otique dont la contracture douloureuse du cou serait la plus saillante manifestation; et s'il s'y joint de la dysphagie dans une otorrhée aiguë, on doit penser à un abcès rétro-pharyngien ou mastoïdien. L'auteur montre les raideurs et douleurs de la nuque et du cou dans les otites sèches, le vertige de Ménière, l'hyperesthésie labyrinthique; — en terminant, il signale la coïncidence de certains torticolis osseux fixes avec les otites suppurées de l'enfance.

Troisième note sur le genre Margarodes,

par M. A. Giard.

Depuis la publication de mes premières notes sur *Margarodes vitium* Gd (1) M. Francis Watts, chimiste du gouvernement à Antigua, m'a gracieusement envoyé des spécimens de *Margarodes formicarum* Guilding, l'espèce type de ce genre peu connu. Outre les localités signalées par Guilding, cette Cochenille habite les îles Montserrat et Saint-Kitts

(1) *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 10 février 1894 et 19 mai 1894.

(Saint-Christophe) où, paraît-il, elle n'est pas rare. Malheureusement la plupart des coques que j'ai reçues étaient vides et je n'ai pu étudier qu'un très petit nombre d'individus vivants (femelles adultes et larves-pupes).

La coque de *Margarodes formicarum* n'est pas irrégulièrement ovoïde comme celle de *M. vitium*; elle a une forme complexe bien définie et très exactement figurée par Guilding. Elle est composée d'écailles étroitement imbriquées les unes sur les autres comme les squames d'un bulbe d'oignon. Ces écailles à éclat de perles ne sont nullement calcaires comme tous les auteurs l'ont répété après Guilding; elles sont constituées par divers corps gras voisins des cires (cerotate de ceryle, etc.). Chez *M. vitium* les écailles internes sont plus grandes, plus minces, et par suite il est difficile de les séparer complètement les unes des autres; les extérieures forment une croûte continue plus dure, d'une coloration fauve et d'un aspect mat et rugueux.

La plus grande partie de la vie des *Margarodes* se passe sous la forme apode qui suit immédiatement la première larve hexapode et qui précède la forme femelle adulte également hexapode. C'est sous cette forme apode dépourvue de poils, que la cochenille grandit fixée aux racines des végétaux par ses filaments rostraux. Les filaments suceurs sont complètement rétractiles chez la première larve mobile, comme chez la larve-pupe. Par suite, la bouche très petite passe facilement inaperçue, surtout chez *Margarodes vitium* où les pièces buccales sont tout à fait rudimentaires et où rien dans la forme générale de l'insecte ne décèle la position de l'ouverture. Les suçoirs sont exuviés à chaque mue, mais l'animal ne devient réellement astome qu'à sa dernière transformation. Il y a donc chez ces Cochenilles une sorte de larve-pupe présentant tous les phénomènes d'histolyse et de blastogénèse qu'on observe chez les nymphes des insectes *Métaboles*.

Suivant les conditions de nutrition dans lesquelles se trouve la larve-pupe celle-ci peut se transformer en femelle adulte à des tailles très différentes. Certaines femelles adultes de *M. vitium* ne dépassent pas 2 millimètres, tandis que d'autres atteignent jusque 5 et même 8 millimètres de longueur. Il en résulte que l'on trouve souvent des femelles adultes plus petites que certaines larves, et ce fait a été certainement une cause d'embarras sérieux pour les naturalistes qui ont étudié les *Margarodes* et les *Porphyrophora* lorsqu'ils ont voulu établir le cycle biologique de ces insectes.

Chez la larve-pupe à toute sa croissance, la régression du tube digestif est complète. La formation des muscles striés de l'adulte sous forme de courts cylindres placés bout à bout est très facile à suivre chez les larves de *Margarodes formicarum* voisines de la métamorphose.

Les petites filières de *M. formicarum* disséminées entre les poils sur le tégument des anneaux postérieurs, débouchent au dehors par une pièce chitineuse hémisphérique présentant deux cercles concentriques d'ouver-

tures circulaires. Le cercle apical offre cinq à sept ouvertures : le cercle périphérique en compte dix à douze.

Les grosses filières de la larve-pupe ont une disposition très différente chez les deux espèces.

Chez *M. vitium* ces filières existent sur tout le pourtour de l'animal; on en compte sept paires terminées par des sphères chitineuses perforées de nombreuses ouvertures circulaires et trois paires plus petites disposées en triangle de chaque côté de l'anus.

Chez *M. formicarum* il existe bien aussi trois paires de filières anales; mais à la partie antérieure on n'en compte que quatre paires : une très petite près de la bouche, puis une paire de taille moyenne et deux plus grandes en dessous, toutes en somme très rapprochées de l'ouverture buccale et débouchant par des tubes simples non terminés par un hémisphère criblé.

Les grosses filières de la larve-pupe des *Margarodes* paraissent en rapport avec l'origine constamment bifurquée en Y des troncs trachéens.

La segmentation externe a presque complètement disparu chez *M. formicarum*, complètement chez *M. vitium*. Au point de vue anatomique, *M. vitium* diffère assez de *M. formicarum* pour constituer un sous-genre peut-être même un genre distinct (*Sphæraspis*).

Par plusieurs particularités de leur organisation, les *Margarodes* se rapprochent beaucoup des Diaspides et s'écartent au contraire des Coccides proprement dits parmi lesquels on les range ordinairement à l'exemple de Signoret, Targioni-Tozzetti, etc.

On pourrait dire que les *Margarodes* sont des *Diaspis* dont le bouclier dorsal est devenu assez grand pour envelopper tout le corps ne laissant libre qu'une étroite ouverture pour le passage des filets rostraux. Mais en raison de leur métamorphose complète et de l'existence de la femelle adulte hexapode, les *Margarodes* et les *Porphyrophora* représentent un stade plus élevé que les *Diaspis* dans la phylogénie des Cochenilles. Les *Diaspinæ* typiques sont des formes *progénétiques* par rapport aux *Margarodinæ*, puisqu'elles se reproduisent à l'état correspondant à la larve-pupe de ces dernières, le stade femelle hexapode étant supprimé par dégradation parasitaire.

Malgré la protection que peut lui assurer l'enveloppe épaisse dont il est entouré, le *Margarodes formicarum* est souvent envahi par un champignon qui semble bien être un véritable entomophyte momifiant la Cochenille à l'intérieur du kyste et la transformant en une masse d'aspect noirâtre. J'ai obtenu des cultures sur milieux artificiels de ce cryptogame dont l'étude aura peut-être un intérêt économique pour la destruction des Homoptères à vie souterraine (*Phylloxera*, *Rhizæcus*, etc.)

D'après ce que nous savons du climat des Antilles, il est probable que *M. formicarum* peut, comme l'espèce du Chili, demeurer longtemps à l'état de vie ralentie (*anhydrobiose*) sous la forme larve-pupe, et sortir de cet état sous l'influence d'une nouvelle hydratation. Aux exemples d'*anhy-*

drobiose que j'ai cités antérieurement (1), j'en puis ajouter un bien intéressant qui m'était demeuré inconnu. Ashmead a montré (*Proc. Entom. Soc. Washington*, I, p. 91) que le développement de certains Cynipides peut être retardé au moins pendant deux ans par la sécheresse, puis être de nouveau provoqué en plongeant dans l'eau les galles qui renferment ces Hyménoptères.

Je n'ai pu me procurer jusqu'à présent la fourmi avec laquelle se trouve d'après Guilding le *M. formicarum*, mais notre collègue Lataste m'a envoyé du Chili la fourmi que fréquente le *M. vitium*. C'est un *Brachymyrmex* nouveau voisin de *B. patagonicus* Mayr que M. le professeur Emery de Bologne veut bien se charger de décrire.

Le mâle de *Margarodes formicarum* est encore inconnu comme celui de *M. vitium*. Enfin il reste aussi à déterminer quels sont le végétal ou les végétaux sur les racines desquels vit le *Margarodes* des Antilles.

La lésion primitive du tabes,

par M. le Dr J. Nageotte.

Les lésions médullaires du tabes sont actuellement bien connues au point de vue topographique, mais nous ne sommes pas fixés sur leur véritable nature et sur leur origine. Nous admettons, en effet, que ces lésions se développent le plus souvent sous l'influence de la syphilis, mais nous sommes obligés de convenir qu'elles ne rappellent en rien les lésions habituelles de cette maladie. D'autre part, il semble se confirmer de plus en plus que la dégénérescence des cordons postérieurs n'est autre chose que la destruction progressive du système des racines postérieures, mais les partisans de cette théorie, ne trouvant pas dans les ganglions le point de départ, sont obligés d'invoquer des lésions dynamiques. Enfin la parenté du tabes avec la paralysie générale ne paraît pas niable si l'on s'en tient aux notions fournies par la clinique et par les constatations anatomiques; et pourtant il est au moins vraisemblable qu'une de ces affections est vasculaire et diffuse, tandis que l'autre est, dans la moelle, parenchymateuse et systématique.

Nous avons entrepris de résoudre ces problèmes à l'instigation et sous la direction de notre maître M. le professeur Raymond, dans son laboratoire de la Salpêtrière. Ce sont les premiers résultats de ces recherches que nous apportons aujourd'hui.

Nous sommes partis de cette idée que la paralysie générale n'est autre chose qu'une encéphalite vasculaire dont on peut, dans des cas favorables, démontrer la nature histologiquement syphilitique. Cette doctrine, exposée par notre maître dans un mémoire récent, nous a porté à cher-

(1) *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 16 juin 1894.

cher si nous ne trouverions pas une lésion analogue comme cause de la dégénérescence des racines postérieures dans le tabes. Nos recherches étaient déjà commencées lorsque parut le travail de Redlich et Obersteiner; les résultats de ces auteurs ne nous ont point satisfait, aussi avons-nous continué à chercher ailleurs. Les quatre cas que nous avons pu étudier nous ont fourni des résultats qui ont dépassé de beaucoup nos espérances et nous ont de plus montré des lésions des racines antérieures que nous ne présumions pas. Ces quatre cas se décomposent en : un tabes vieux de vingt-cinq ans, deux paralysies générales avec tabes relativement récent, enfin une paralysie générale pure.

Les deux paralytiques tabétiques présentent dans le renflement lombaire une dégénérescence systématique déjà étendue. Le triangle scléreux respecte les zones de Westphal, le centre de Flechsig, les champs postéro-internes; il s'étend en dehors jusqu'au contact de la corne. Les racines et les zones de Lissauer sont fortement altérées. En un mot, il s'agit de tabes parfaitement légitime, mais encore jeune. Le cas de tabes ancien est absolument classique.

Nous avons donc trois cas de tabes à différents âges. Les lésions conjonctives que nous avons observées siègent entre le ganglion, qui est sain, et le point d'émergence des racines dans la cavité arachnoïdienne. Il existe là un espace de 10 à 15 millimètres, dans la région lombaire, où les racines forment chacune un ou plusieurs faisceaux et cheminent dans une gaine qui se continue avec la dure-mère. Autour des racines, le cul-de-sac séreux descend circulairement assez bas. La cavité séreuse, qui se rétrécit progressivement, pour ne plus former qu'une fente circulaire, paraît même se continuer directement avec l'espace virtuel qui sépare le nerf de son névrilemme. C'est au-dessous de ce cul-de-sac que commencent les lésions qui s'étendent jusqu'au voisinage du ganglion, mais ne l'envahissent pas.

Sur les coupes en série de cette région chez nos deux paralytiques tabétiques, nous voyons une périnévrite intense autour des racines postérieures et aussi autour des antérieures. Cette prolifération semble partir de la face interne du périnèvre, pour former un anneau qui étouffe le faisceau nerveux; cet anneau s'accroît par sa face interne en même temps qu'il fait de la fibrose par sa face externe. Ce n'est pas là la seule, ni même peut-être la principale lésion; à côté de ce processus d'écrasement des filets nerveux pris en masse, on voit aussi, sur les mêmes racines, mais en d'autres places, se produire une dissociation des fascicules élémentaires des racines par une prolifération embryonnaire du tissu conjonctif, suivie de sclérose. Cette formation scléreuse à son tour peut se raréfier. Enfin les fascicules ainsi isolés peuvent être comprimés par des anneaux semblables à ceux qui viennent d'être décrits; à côté des fascicules enserrés on en voit qui restent libres. Une conséquence du processus est la rétraction de l'ensemble des enveloppes fibreuses, qui amène un rac-

courcissement de cette partie et rend les filets nerveux onduleux. Cette description s'applique aux racines antérieures, mais à un degré plus faible. Mais tandis que les racines postérieures sortent dégénérées de ce foyer inflammatoire, on voit les racines antérieures se reconstituer progressivement et reprendre leur aspect normal au niveau du ganglion.

Dans le cas de tabes ancien on retrouve le même processus, mais plus intense. Le remaniement amené par le tissu néoplasique dans les racines postérieures est énorme ; ces racines sont subdivisées en trente à quarante fascicules grêles et dégénérés, les uns encore groupés par cinq ou six, les autres épars autour ou au milieu d'une grande cavité lacunaire qui s'est creusée au centre, et qui s'est mise en communication avec l'espace arachnoïdien.

Ici l'évolution fibreuse est complète, il ne reste plus, comme traces de l'origine, que quelques petits foyers embryonnaires arrondis. Au niveau des racines antérieures il y a les traces d'un processus analogue, mais infiniment moins intense. Les fascicules, un peu dissociés, ont conservé leurs fibres; quelques-uns, pourtant, semblent en avoir perdu un certain nombre.

Dans l'espace arachnoïdien les racines se reconstituent et reprennent leur configuration normale, sauf que les tubes sont atrophiés.

Enfin notre quatrième cas nous a permis de surprendre tout à son début cette évolution morbide. Il s'agit d'un paralytique dont les cordons postérieurs et les racines sont absolument sains dans le renflement lombaire ; à la région dorsale on aperçoit au niveau des bandelettes externes des traces à peine visibles de dégénérescence systématisée. En somme on ne peut pas dire qu'il s'agit d'une paralysie tabétique. Pourtant dans les racines lombaires, au point signalé, on trouve, sur une hauteur de 3 à 4 millimètres seulement, une ébauche très nette de périnévrite embryonnaire.

De ces faits il semble résulter que :

1° Il existe, dans le point que nous avons indiqué, une lésion conjonctive qui est primitive et qui entraîne secondairement la dégénérescence des racines postérieures.

2° Cette lésion s'étend aux racines antérieures dont l'élément noble résiste davantage. Il serait possible d'invoquer cette lésion comme la cause des névrites périphériques motrices, dans certains cas au moins.

3° Les racines des paralytiques tabétiques ne se distinguent pas, à cet égard, de celles des tabétiques purs.

4° Ce processus est de même ordre que celui de l'encéphalite dans la paralysie générale ; il n'existe aucun argument histologique qui empêche d'admettre sa nature syphilitique.

On pourrait nous objecter qu'il existe des cas de tabes incipiens sans lésion des racines ; notre maître M. Raymond en a publié un beau cas. Mais on sait que les altérations des nerfs commencent par leur périphérie, quelle que soit leur cause, et ici la périphérie c'est le cordon postérieur de la moelle.

Quelques points relatifs a l'action physiologique de la peptone,

par M. Ch. Contejean.

On peut immuniser le chien contre l'action anticoagulante des injections intravasculaires de peptone en lui injectant préalablement dans les vaisseaux du sang de peptone. L'immunisation peut être obtenue avec la dose de 1 centimètre cube de sang de peptone par kilogramme d'animal et dure de deux à quatre heures. Le sang artériel du chien ainsi immunisé et peptonisé à la dose de 1 gramme par kilogramme se coagule lentement en une dizaine de minutes quand on le recueille dans un tube à essai.

On peut aussi immuniser le chien par injection en une fois, dans le péritoine, de 50 centimètres cubes environ de sérum de chien immunisé par une première injection de peptone.

L'injection de grandes quantités de peptone dans une cavité séreuse n'a aucune action sur la coagulabilité du sang, et n'immunise pas contre l'action anticoagulante d'une injection postérieure de peptone dans les vaisseaux.

Le sang de peptone recueilli aseptiquement finit toujours par se coaguler. La coagulation commence dans la zone des globules et gagne peu à peu le plasma surnageant.

Le sang d'un chien peptonisé, au moment où il redevient coagulable, présente le même phénomène. Le plasma de ce dernier décanté et placé dans un tube à essai se coagule rapidement. La coagulation de ce plasma est très retardée par la présence d'un flocon de fibrine ou par le contact du premier coagulum des globules.

Le sang de peptone coagule en une heure environ quand on l'additionne de $CaCl^2$ ou d'eau distillée.

(*Travail de l'Institut de pathologie du Muséum.*)

Étude histologique de la greffe thyroïdienne,

par M. le Dr H. Cristiani,

Privat-docent de l'Université de Genève.

Les auteurs qui, après Schiff, ont pratiqué la greffe du corps thyroïde après l'extirpation de cet organe aux animaux, sont aujourd'hui nombreux. Ils sont aussi presque tous d'accord pour en reconnaître les avantages. Ainsi von Eiselsberg en opérant sur des chats, Cannizzaro, Sgobbo et Lamari sur des chiens, moi-même sur des rats, avons pu démontrer que la greffe du corps thyroïde, lorsqu'elle réussit, empêche les symptômes de l'athyroïdie de se manifester et sauve la vie des animaux thyroïdectomisés.

Les résultats négatifs obtenus par quelques auteurs, entre autres par Ferretti, qui a vu chez 60 chiens thyroïdectomisés et greffés, la mort survenir avec les symptômes habituels, doivent probablement être attribués à un défaut dans la technique opératoire, car cet auteur affirme que chez tous ces animaux la greffe avait disparu au bout de quelques jours, fait évidemment impossible à admettre par quiconque a jamais pratiqué une greffe analogue. Mais si l'on peut aujourd'hui admettre comme prouvé, que la greffe thyroïde est salutaire pour l'animal thyroïdectomisé, l'on n'est pas également d'accord sur le sort ultérieur de la greffe et sur la durée de son action.

Il est généralement admis que l'organe greffé s'atrophie plus ou moins lentement, mais tandis que certains auteurs ont vu leurs animaux mourir, lorsque l'atrophie était complète, d'autres expérimentateurs ont vu leurs animaux continuer de se bien porter, même si on leur extirpait la greffe peu de temps après l'opération. Pour élucider ces questions, j'ai institué une série d'expériences de thyroïdectomie suivies de greffe du corps thyroïde dans le péritoine, chez des rats. Ces expériences n'étaient que la suite de mes premières recherches sur la thyroïdectomie chez ces animaux.

J'ai été assez heureux, dans cette étude, pour trouver, comme je l'ai exposé dans un précédent travail, que chez le rat la greffe du corps thyroïde réussit presque toujours et que dans ces cas, elle sauve la vie de l'animal.

J'ai depuis poussé plus loin l'observation et ai attendu la mort naturelle de mes animaux greffés, auxquels la greffe n'avait pas été extirpée et en ai étudié histologiquement les greffes à des stades différents.

Le dernier rat vient de mourir de vieillese, après avoir vu mourir autour de lui tous les frères de la même portée, dont quelques-uns n'avaient subi aucune opération. Les deux lobes du corps thyroïde qui avaient été greffés séparément dans le péritoine, *environ deux ans* auparavant, furent retrouvés l'un adhérent au grand épiploon, l'autre à la paroi abdominale, sur la cicatrice de la plaie. Ils étaient gros et très vascularisés.

Je possède ainsi une série de greffes du corps thyroïde à des stades différents, depuis 18 heures après l'opération, jusqu'à deux ans.

Toutes ces pièces ont été soigneusement étudiées au microscope et même la plupart d'entre elles furent montées en séries. Dans un prochain mémoire je décrirai, avec des dessins à l'appui, les détails histologiques très intéressants de ces préparations; je tiens cependant aujourd'hui à résumer brièvement les phases histologiques par lesquelles passe un corps thyroïde greffé.

Pendant *le premier jour*, la glande n'est pas encore adhérente : elle est pâle et gonflée. Les coupes mises dans un bain colorant, ne prennent pas la colora-

tion. Au microscope on voit que les cellules, surtout celles des alvéoles, sont gonflées et ont en partie perdu leurs noyaux, ou du moins que leurs noyaux sont devenus par places impossibles ou difficiles à voir. On trouve par contre, dans l'intérieur des cellules, des petits grains ronds ou des fragments irréguliers ayant pris fortement la coloration. C'est le stade de la *tuméfaction trouble.*

Au *troisième jour*, la glande est déjà adhérente. La tuméfaction trouble persiste surtout dans les cellules épithéliales, tandis que dans les cellules conjonctives et dans les cellules eudothéliales des vaisseaux, on voit réapparaître des noyaux qui présentent des formes bizarres, tantôt irrégulières, tantôt représentant l'un ou l'autre stade de la karyokinèse.

Au cinquième jour, l'adhérence de la glande est très forte : des vaisseaux de nouvelle formation pénètrent depuis la surface vers l'intérieur de l'organe greffé, et sur des coupes topographiques, on aperçoit déjà nettement une différenciation entre la partie périphérique et la partie centrale de l'organe. La partie périphérique est très mince, tandis que la centrale occupe la presque totalité de la glande.

Dans la couche périphérique on voit des alvéoles thyroïdiens, avec un peu de substance colloïde dans leur intérieur. Le tissu interstitiel est infiltré de nombreuses cellules embryonnaires et la partie centrale de la glande est toute formée par du tissu embryonnaire avec quelques vaisseaux de nouvelle formation.

Au neuvième jour, ces phénomènes sont plus accentués. La partie périphérique de la glande est plus étendue, les alvéoles plus nombreux et plus grands, la quantité de substance colloïde plus abondante; les vaisseaux de la partie centrale sont mieux constitués.

Depuis ce moment la glande greffée prend de plus en plus l'aspect d'un corps thyroïde normal : la couche glandulaire, qui a commencé à se développer depuis la périphérie, s'avance de plus en plus vers le centre.

Ainsi, dans une greffe *de* 40 *jours*, nous voyons les coupes avoir l'aspect d'un vaste anneau thyroïdien entourant un amas de tissu embryonnaire dans lequel on observe un grand nombre de cellules géantes.

Dans une *greffe de* 75 *jours*, tout le tissu embryonnaire central a disparu et l'organe ne se distingue d'un corps thyroïde normal que par l'existence d'un peu d'infiltration cellulaire entre les follicules. Enfin, dans des greffes plus âgées, telles que la greffe *de deux ans* mentionnée plus haut, il est impossible de distinguer le tissu greffé d'avec celui d'un corps tyroïde normal.

Il résulte de cette étude que la greffe du corps thyroïde de rat, ayant contracté des adhérences dans le péritoine, *ne s'atrophie jamais;* qu'elle passe par les stades de tuméfaction trouble d'abord, et de prolifération inflammatoire ensuite, et qu'enfin le tissu thyroïdien se reconstitue complètement. Cette reconstitution commence à la périphérie pour s'avancer vers le centre de l'organe et est à peu près complète vers le troisième mois.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 17 NOVEMBRE 1894

M. Ch. Féré : Note sur la coexistence fréquente des arrêts de développement du bec supérieur et des anomalies de la tête chez l'embryon du poulet. — M. E. Castex : Du son de percussion du thorax. — M. E. Wertheimer : Influence de la respiration sur la circulation veineuse des membres inférieurs. — M. le Dr E. Trouessart : Note sur les acariens parasites des fosses nasales des oiseaux. — M. Lefèvre : De la Puissance et de la Résistance thermogénétiques du Singe, comparées à celles de l'Homme. — M. A. Soulié : La poche crémastérienne chez les Insectivores et chez les Rongeurs.

Présidence de M. Dejerine.

Note sur la coexistence fréquente des arrêts de développement du bec supérieur et des anomalies de la tête chez l'embryon du poulet,

par M. Ch. Féré.

Les diverses anomalies du bec chez le poulet ont été bien étudiées surtout par M. Larcher (1), et M. Dareste a remarqué que l'exencéphalie coïncide souvent avec des anomalies de la face, parmi lesquelles il signale des modifications de la mâchoire supérieure (2). L'existence de cette coïncidence ne mérite pas seulement d'être constatée, mais encore d'être étudiée au point de vue de sa fréquence.

Les oiseaux vivants ne peuvent guère présenter que des déviations ou des défauts incomplets du bec supérieur, puisque cet organe est à peu près indispensable à la préhension des aliments. Aussi chez les oiseaux vivants ne signale-t-on guère d'anomalies concomitantes graves. Et d'ailleurs une statistique n'est guère possible avec ces faits nécessairement recueillis au hasard.

Depuis quelques mois j'ai fait des incubations artificielles, que j'ai menées jusqu'au terme, et j'ai obtenu un certain nombre de poussins monstrueux et morts, parmi lesquels les anomalies du bec supérieur ne sont pas rares. Je n'ai tenu compte que de ceux qui étaient assez avancés pour qu'il n'y ait pas lieu de se livrer à des interprétations sur les effets

(1) O. Larcher. *Mélanges de pathologie comparée et de tératologie*, 1878, p. 25.
(2) C. Dareste. *Recherches sur la production artificielle des monstruosités*, 2e éd., 1891, p. 404.

de la macération. Sur 22 produits présentant une atrophie avec ou sans déformation ou déviation du bec supérieur, 18 avaient des anomalies graves du crâne et de l'encéphale : exencéphalies, anencéphalies, sans compter les atrophies des yeux. Dans les quatre cas où il n'y avait pas d'autres anomalies de la tête, l'atrophie du bec était beaucoup moins marquée. Pendant la même période d'observation je n'ai jamais rencontré ces anomalies de la tête sans anomalies du bec supérieur. Ce n'est pas dire que les anomalies isolées du crâne ne se rencontrent jamais; mais, il s'agit d'une statistique relative à la fréquence de la coïncidence, et cette statistique montre que, le plus souvent, il y a une relation entre l'atrophie du bec supérieur et les anomalies de développement de l'encéphale. C'est un fait qu'il n'est pas sans intérêt de rapprocher de ce qui se passe chez l'homme, où nous voyons souvent les défauts congénitaux du cerveau coïncider avec des anomalies plus ou moins graves du développement des arcades dentaires et de la voûte palatine. Et ce rapprochement montre qu'en somme on est bien fondé à considérer les anomalies même minimes des maxillaires supérieurs et de la voûte palatine comme des stigmates tératologiques de la dégénérescence, et des signes présomptifs d'une anomalie de la tête et de l'encéphale.

Les œufs qui ont servi à mes expériences sont des œufs de poule commune, c'est-à-dire qui ne présentent pas normalement de particularité dans l'ossification du crâne.

Du son de percussion du thorax,

par M. E. Castex.

Dans la percussion du thorax, trois corps sont mis en mouvement : les parois thoraciques, le parenchyme pulmonaire, et la masse gazeuse contenue dans le poumon. Chacun de ces corps est-il capable d'émettre un son propre, indépendamment des deux autres? Quel est, en ce cas, le corps dont le son est prédominant, dans le bruit de percussion? Telles sont les deux questions dont la solution doit servir de base à l'étude de la percussion, et que bien des expérimentateurs ont tenté de résoudre.

De toutes les expériences faites dans cette direction, les seules qui aient reposé sur la méthode graphique, à notre connaissance, sont celles de Feletti (1). Il a inscrit directement le mouvement vibratoire des côtes. Les conclusions de son étude epérimentale sont que : le son de percussion est dû aux vibrations des côtes; que la masse aérienne pulmonaire renforce simplement le son pariétal; et que le parenchyme joue le rôle d'étouffoir.

(1) Feletti. *Archives Italiennes de Biologie*, t. IV, 1883.

J'ai repris l'étude de cette question par une autre méthode graphique. En reliant la masse gazeuse pulmonaire avec une capsule manométrique, soit par la trachée sur le vivant, soit par un trocart introduit dans le poumon à travers les parois thoraciques sur le cadavre, les mouvements de la masse aérienne se traduisent par des vibrations dans la flamme de la capsule; et on peut les enregistrer en en prenant la photographie d'après le procédé de M. Doumer.

Les épreuves photographiques obtenues ont toujours montré deux sons superposés, non harmoniques l'un par rapport à l'autre, et par conséquent indépendants. Quels sont les deux corps qui émettent ces sons? Des expériences variées m'ont prouvé que l'un d'eux est la paroi thoracique et, pour spécifier davantage, les parties osseuses situées au point percuté. Ce résultat concorde parfaitement avec ceux de Feletti. Le second son ne peut être dû qu'à la masse gazeuse pulmonaire, car les vibrations correspondantes subsistent dans le cas de pneumothorax, alors que le parenchyme pulmonaire s'est rétracté.

Si le parenchyme n'émet aucun son, quel est son rôle? Comme Feletti, j'admets qu'il joue le rôle d'étouffoir vis-à-vis des deux sons précités, absolument comme dans certaines de mes expériences les parties molles des parois thoraciques éteignaient les vibrations costales.

Les conclusions auxquelles je suis arrivé sont donc les suivantes :

Le bruit de percussion du thorax contient deux sons : l'un, le son pariétal, est dû aux mouvements vibratoires des parties osseuses du thorax au point de percussion; l'autre, le son pulmonaire, est dû aux vibrations de la masse gazeuse du poumon, et obéit aux lois des sons émis par les résonateurs.

Ces deux sons sont indépendants; et, suivant la manière dont on pratique la percussion, on peut faire prédominer l'un ou l'autre. Le parenchyme pulmonaire et les parties molles du thorax jouent simplement le rôle d'étouffoir vis-à-vis des autres corps sonores.

Influence de la respiration sur la circulation veineuse des membres inférieurs,

par M. E. Wertheimer.

D'après Poiseuille et Jacobson, qui ont fait de nombreuses mensurations de la pression veineuse, l'influence de la respiration normale ne s'étend pas aux veines éloignées de la poitrine, ni à la brachiale, ni à la crurale.

Gottvalt dit avoir constaté, à l'inspection directe de la veine fémorale, que les oscillations respiratoires se propagent, mais rarement, jusqu'à ce

vaisseau. Pour Mosso, qui s'appuie sur les résultats de l'exploration pléthysmographique, le cours du sang dans les veines du membre inférieur se ralentit, chez l'homme, pendant l'inspiration, à cause de l'augmentation de la pression intra-abdominale qui résulte de l'abaissement du diaphragme. Telles sont, à ma connaissance, les seules données que l'on possède sur les variations respiratoires de la circulation veineuse du membre inférieur.

J'ai fait, sur ce sujet, des expériences, chez le chien. Chez cet animal, si l'on met en communication la veine crurale avec un manomètre ne renfermant qu'une solution de carbonate de soude, on voit que, normalement à chaque inspiration, la pression baisse dans le vaisseau pour remonter à l'expiration : l'abaissement inspiratoire est souvent de 5 à 6 millimètres et peut aller jusqu'à 20 millimètres. Par conséquent l'aspiration exercée par le thorax l'emporte sur les effets dus à la descente du diaphragme. Jolyet et Rosapelly ont d'ailleurs déjà observé dans la veine cave abdominale les mêmes variations que celles que je viens de décrire.

Ainsi, chez le chien, l'inspiration favorise et accélère le cours du sang veineux aussi bien dans les régions sous-diaphragmatiques du corps qu'au-dessus du diaphragme. La meilleure preuve que l'on puisse en fournir c'est d'enregistrer simultanément la pression dans la veine crurale et dans la veine humérale : l'on s'assure que les deux courbes suivent une marche parallèle.

Ce n'est pas seulement jusque dans la veine fémorale que se font sentir les effets de l'aspiration thoracique : ils se manifestent parfois jusque dans la veine saphène, où j'ai pu observer et enregistrer, un peu au-dessus de l'insertion du tendon d'Achille, des variations respiratoires de 3 à 6 millimètres,

On admet généralement que l'inspiration forcée, en exagérant l'appel, aplatit les parois veineuses et empêche ainsi l'influence thoracique de se transmettre à distance. J'ai constaté au contraire que si on renforce cette dernière, soit en oblitérant incomplètement les narines de l'animal, soit en le faisant respirer par un tube étroit, on amplifie l'abaissement inspiratoire de la pression qui peut atteindre alors 30 millimètres et même davantage.

Les cas dans lesquels la pression monte à l'inspiration pour baisser à l'expiration sont exceptionnels : mais on peut provoquer à volonté l'inversion du type normal, en sectionnant les deux nerfs pneumogastriques. Les modifications respiratoires qui résultent de cette section font prédominer l'influence du diaphragme sur la circulation de retour du membre inférieur.

Note sur les Acariens parasites des fosses nasales des Oiseaux,

par M. le Dr E. Trouessart.

Les Acariens des fosses nasales des Oiseaux, bien que très répandus, n'ont jusqu'ici attiré l'attention que d'un petit nombre d'observateurs. Leur existence, déjà signalée anciennement par Nitzsch et Giebel (1871), a été constatée, sur nos oiseaux domestiques, par deux vétérinaires allemands (Weber et Zürn, 1882). Mais ces naturalistes n'en ont fait qu'une étude superficielle et paraissent les avoir confondus avec les Dermanysses qui vivent habituellement dans le plumage des oiseaux.

L'étude que je viens de faire de plusieurs espèces prouve, au contraire, qu'il s'agit d'un type générique bien différent des Dermanysses et plus voisin des Ptéroptes, qui vivent en parasites sur les Chauve-souris, et qui sont des *Gamasidæ* d'une organisation assez différente.

L'unique espèce décrite par Giebel (1) sous le nom de *Dermanyssus Nitzschii* et qui provient des fosses nasales de l'Engoulevent (*Caprimulgus europæus*), atteint une assez grande taille, car elle est comparable sous ce rapport au *Pediculus capitis.* Elle n'appartient pas au genre *Dermanyssus*, tel qu'il est caractérisé par les modernes, et se rapproche davantage de l'*Halarachne halichœri* (Allmann, 1847), trouvé dans les narines postérieures d'un Phoque, et surtout du genre *Ptilonyssus* Berlese et Trouessart (2), décrit d'après une espèce trouvée sur le Moineau domestique.

Une troisième espèce dont les dimensions sont comparables à celles de la précédente (2 à 3 millimètres de long), se trouve dans les fosses nasales de plusieurs échassiers de rivage, notamment du Tourne-pierre (*Strepsilas interpres*). Elle devra servir de type à un genre nouveau que l'on peut caractériser de la manière suivante :

Rhinonyssus, gen. nov. — Corps comprimé, naviculaire, à abdomen atténué en arrière; pattes à insertion infère, robustes; celles de la première paire allongées, antenniformes, accolées au rostre; les trois paires postérieures plus courtes, coniques. Toutes les pattes terminées par une caroncule et une griffe double, rétractile, très forte. Rostre petit, comprimé, un peu infère; palpes de quatre articles, le dernier portant deux petits cirres pointus. Chélicères didactyles, petits, peu protactiles. Stigmates dépourvus de péritrème allongé, s'ouvrant sur les côtés du dos entre la troisième et la quatrième paire de pattes par un simple bourrelet. Plaques dorsales et ventrales peu développées et peu distinctes.

(1) Giebel. Ueber einige Milben. (*Zeitschr. Ges. Naturw.*, 1871, IV, p. 27, pl. III, fig. 7).

(2) Berlese et Trouessart. Diagnoses d'Acariens nouveaux ou peu connus (*Bull. de la Bibl. Scient. de l'Ouest*, 1889, n° 9, p. 128).

Le caractère des *stigmates dorsaux* et dont le péritrème est en forme de bourrelet saillant rapproche ce genre de *Ptilonyssus,* et doit le faire ranger parmi les *Pteroptinæ* et non les *Dermanyssinæ.*

Le type (*Rhinonyssus coniventris,* nov. sp.), vit sur le *Strepsilas interpres.* Une espèce ou variété très voisine vit dans les fosses nasales du Chevalier gambette (*Totanus calidris*). La taille des adultes varie de 2 à 3 millimètres de longueur totale.

D'autres espèces vivent dans les fosses nasales des Poulets, des Pigeons, de l'Oie domestique, du Coucou, du Bouvreuil et de beaucoup d'autres oiseaux. Leurs formes semblent assez variées.

D'après Weber et Zürn, la présence de ces parasites, qui se nourrissent du sang de leur hôte, peut provoquer une inflammation catarrhale de la muqueuse des fosses nasales, dont l'étude approfondie reste encore à faire, comme celle des espèces qui en sont la cause.

De la Puissance et de la Résistance thermogénétiques du Singe, comparées à celles de l'Homme,

par M. Lefèvre,

Dans diverses communications faites à la Société, nous avons donné nos résultats sur les effets produits par l'action de l'eau froide, d'abord chez l'Homme et ensuite chez le Singe. Notre comparaison est fondée sur ces résultats.

La *Puissance thermogénétique* n'est autre chose que la chaleur produite pendant une minute par l'unité de poids du corps. Nous appelons *Résistance* ou mieux *Coefficient de Résistance thermogénétique* le rapport de la chaleur produite par l'unité de poids à la chaleur perdue par la surface de cette unité pendant le même temps.

Si Q représente la chaleur produite en une minute par l'unité de poids; q, la chaleur cédée par la surface de cette unité; t, l'abaissement positif, négatif ou nul de sa température par minute; enfin, c, sa chaleur spécifique; on pourra écrire la relation suivante :

$$Q = q - c\,t,$$

ce qui revient en effet à dire que la quantité de chaleur du refroidissement est égale à la chaleur perdue, moins la chaleur formée.

On applique cette formule à la période de *régime* qui se présente après deux ou trois minutes de séjour.

Valeur de c. — La chaleur spécifique moyenne du corps des divers Mammifères est un peu plus petite que 1.

M. Rosenthal a trouvé pour les tissus secs ou desséchés le nombre 0,3. Il remarque que la chaleur spécifique moyenne est proportionnelle à la fois à la capacité calorifique, 1, de l'eau qui forme les trois quarts de la masse du corps, et à celle des tissus secs, 0,3, qui forment le quart de la masse. Cette moyenne donne 0,825, nombre très voisin de 0,835 adopté par Winternitz. D'autre part, les chiffres indiqués par Landois se rapprochent de 0,85.

Il n'est peut-être pas inutile de faire observer que les résultats ne changeraient presque pas si le coefficient éprouvait quelques légères variations, et que les lois resteraient les mêmes.

Quant à t, c'est l'abaissement moyen de température éprouvé en une minute par le rectum. Pour écarter toute objection, nous avons fait une série d'expériences qui prouvent que les variations rectales sont celles du corps entier (sauf la peau et peut-être aussi le tissu cellulaire souscutané). Nous reviendrons ailleurs sur ce sujet intéressant.

Voici maintenant le tableau qui donne chez *le Singe*, à 5 degrés, 12 degrés, 18 degrés, 24 degrés, les valeurs de q, t, Q et de la résistance, R.

	q	t	Q	R
5 degrés.	0c875	1°	0c04	0,0457
12 —	0 556	0 6	0 055	0,098
18 —	0 367	0 4	0 033	0,089
24 —	0 266	0 3	0 016	0,06

Tableau correspondant *chez l'Homme* : t est constamment nul, R = 1.

	q	t	Q	R'
5 degrés.	0c3	0	0c3	1
12 —	0 2	0	0 2	1
18 —	0 114	0	0 114	1
24 —	0 066	0	0 066	1

Conclusions. — I. *Chez le Singe.*

1° Chez le Singe, la *Puissance thermogénétique* (Q) est à peu près invariable quand change la température extérieure; elle reste toujours très petite.

2° *Le débit* suit une loi toute différente de celle qui gouverne la *production. Les méthodes calorimétriques sont donc incapables de donner, par elles-mêmes, la mesure de la Puissance thermogénétique.*

3° Chez le Singe — comme chez l'Homme — *la chaleur perdue par la surface cutanée est beaucoup plus grande aux basses températures qu'aux températures modérées*, et l'on ne saurait lui appliquer cette loi classique :

que *la Résistance au froid se fait par la diminution des pertes périphériques.*

4° *La Résistance du Singe est très faible;* car l'animal perd une très grande quantité de chaleur (principalement aux basses températures) et en produit peu. Aussi, sa température baisse-t-elle rapidement dans l'eau froide.

II. — *Chez l'Homme.*

5° La Puissance thermogénétique de l'Homme est beaucoup plus élevée que celle du Singe; à 5 degrés, elle est presque dix fois plus grande.

6° Cette *Puissance* se proportionne à la grandeur du débit, à tel point que, dans les limites de durée nécessairement étroites de l'action de l'eau froide, le coefficient de Résistance thermogénétique chez l'Homme reste égal à l'unité, quelle que soit l'intensité du froid.

7° L'influence de la taille, habituellement si importante, doit ici être éliminée. Des expériences comparatives effectuées sur l'enfant et sur l'adulte (expériences dont nous développerons plus tard toutes les conséquences) nous ont permis d'établir que la Résistance de l'Enfant est au moins aussi parfaite que celle de l'Homme.

En résumé, l'Homme et le Singe sont très semblables, au point de vue de leur débit, toujours beaucoup plus grand aux basses températures qu'aux températures modérées; mais ils se comportent de façons différentes dans leur *Résistance* à l'action violente de l'eau froide : l'Homme a une résistance presque parfaite, le Singe une résistance imparfaite et faible.

Cette Résistance, si faible qu'elle soit, peut grandir avec l'entraînement. Voici deux expériences qui le prouvent :

Première expérience. — Au début de l'entraînement.

20 secondes dans l'eau à 9 degrés : 9 calories perdues.
Baisse rectale totale : 3°,80.

Deuxième expérience. — A la fin de l'entraînement.

20 secondes dans l'eau à 9 degrés : 9 calories perdues.
Baisse rectale totale : 1°,30.

La Production et la Résistance ont donc presque triplé !

La poche crémastérienne chez les Insectivores et chez les Rongeurs,

par M. A. Soulié.

On sait que chez les Insectivores et chez les Rongeurs, les testicules se trouvent tantôt dans l'abdomen, et tantôt dans la cavité vaginale, ces organes pouvant, en quelque sorte au gré de l'animal, passer d'une cavité dans l'autre. Cette migration paraît toutefois plus particulièrement en rapport avec le rut, et l'on s'accorde généralement à penser, qu'à cette époque surtout, ces animaux font rentrer dans l'abdomen leurs organes reproducteurs, afin de les soustraire aux morsures de leurs adversaires.

Quelle que soit la cause réelle de cette migration périodique, il est facile de remarquer, lorsqu'on considère toute la série des Mammifères, que cette faculté est intimement liée à l'existence d'un organe particulier : la poche crémastérienne.

Nous exposerons sommairement, dans cette note, le résultat de nos recherches sur la structure, le rôle et le développement de cette poche. Les animaux qu'il nous a été donné d'étudier à ce point de vue, sont parmi les Insectivores : le hérisson et la taupe, et parmi les Rongeurs : le lapin, le cochon d'Inde et le rat. Notre description, dans cette courte note, sera surtout limitée au rat, qui nous a présenté le plus grand développement de cette formation anatomique.

1° *Structure de la poche crémastérienne.* — La poche crémastérienne (*cremastersack*), ainsi que l'a indiqué Klaatsch, est formée par la superposition de deux couches de fibres musculaires striées : l'une externe circulaire, l'autre interne longitudinale ; la première se continuant avec les fibres de l'oblique interne, et la seconde avec celles du transverse de l'abdomen. Il convient toutefois de faire observer que les faisceaux musculaires n'affectent pas un trajet absolument régulier. On peut, en effet, constater sur une série de coupes transversales, par exemple, que, selon le niveau, les faisceaux d'une même couche se trouvent intéressés tantôt en travers, tantôt en long et tantôt obliquement, la direction dominante restant cependant transversale pour la couche externe et longitudinale pour la couche interne. En d'autres termes, les faisceaux musculaires tant circulaires que longitudinaux décrivent des sortes de spirales autour de l'axe de la poche.

Le testicule et l'épididyme (1) sont rattachés en arrière et en dedans à la tunique vaginale, qui tapisse la face interne de la poche crémastérienne, par un méso fenêtré, dont le bord inférieur, répondant à la queue de l'épididyme, présente un notable épaississement. Les coupes

(1) Nous supposons l'animal placé dans la station verticale, la face dirigée en avant.

longitudinales montrent que les faisceaux conjonctifs qui occupent le bord inférieur de ce méso, perforent la poche crémastérienne et vont se perdre dans la peau de la région scrotale correspondante (*area scroti*). L'ensemble de ces faisceaux conjonctifs nous paraît répondre au gubernaculum testis, auquel on peut, par suite, considérer deux segments distincts chez l'adulte : un segment interne logé dans la cavité vaginale et un segment externe étendu de la paroi inférieure et interne de la poche à la peau. Ajoutons qu'un certain nombre de fibres musculaires striées s'engagent dans l'épaisseur du segment interne, et remontent jusqu'au voisinage de la queue de l'épididyme.

Lorsque le testicule, à la suite d'un mouvement volontaire de l'animal, est rentré dans la cavité abdominale, on remarque que la poche crémastérienne a diminué de volume dans tous les sens ; mais qu'elle est encore occupée par la queue de l'épididyme très développée, en particulier chez le rat. Le testicule étant dans l'abdomen, si l'on vient à exercer sur cet organe une traction énergique de bas en haut, on arrive à dévaginer complètement, la poche crémastérienne et à la transformer en un cône musculaire saillant dans la cavité abdominale. L'axe de ce cône, de formation tout artificielle, est occupé par la portion extravaginale du gubernaculum. La région cutanée (*area scroti*) où vient se fixer l'extrémité inférieure du gubernaculum, se trouve également entraînée en haut, d'où résulte la production d'une fossette plus ou moins accusée suivant le degré de traction.

2° *Rôle de la poche crémastérienne.* — Pour nous rendre compte du rôle que joue la poche crémastérienne dans la migration périodique des testicules, nous avons fait porter sur elle, ainsi que sur les principaux muscles de la paroi abdominale, des excitations électriques à l'aide de courants interrompus. Voici les résultats que nous avons obtenus, tant chez les Insectivores que chez les Rongeurs. L'excitation du suc crémastérien provoque la rentrée progressive du testicule dans l'abdomen ; on obtient le même résultat par l'excitation du nerf crémastérien, branche du génito-crural, qui innerve les parois de la poche. D'autre part, l'excitation des muscles de la paroi abdominale entraîne la sortie du testicule de la cavité abdominale dans la poche crémastérienne. Il est toutefois nécessaire, pour obtenir ce résultat, de provoquer une contraction générale des muscles abdominaux et du diaphragme, qui rappelle absolument le mécanisme de l'effort.

3° *Développement de la poche crémastérienne.* — Chez l'embryon de 4 à 5 centimètres de long, on observe dans la région inguinale un cône faisant saillie dans la cavité abdominale, et renfermant, au niveau de sa base, des fibres musculaires striées. Ce cône, désigné par Klaatsch sous le nom de cône inguinal, enveloppe par les fibres musculaires de sa base, l'extrémité supérieure du segment externe du gubernaculum. Cette base du cône se continue avec les muscles profonds de la paroi

abdominale ; son sommet répond au point de jonction des deux segments du gubernaculum. Plus tard, la portion ainsi invaginée dans l'abdomen des muscles transverse et petit oblique, se retourne en dehors et contribue à former la poche crémastérienne de l'adulte. Klaatsch, qui a le premier appelé l'attention sur cet organe embryonnaire, lui attribue un rôle important dans la descente première des testicules. Ainsi que nous l'exposerons en détail dans une note ultérieure consacrée à l'étude de la migration des testicules chez l'embryon, nous ne croyons pas que la descente première des testicules puisse être le résultat de la contraction de fibres musculaires striées.

Le cône musculaire de l'embryon ne possède que quelques millimètres en hauteur, et sa formation paraît produite par une réascension temporaire des testicules, entraînant le gubernaculum et par suite la portion des muscles transverse et oblique interne fixée sur ce gubernaculum dans la région inguinale. Cette réascension des testicules a, d'ailleurs, été signalée par Bramann, chez le fœtus humain.

En résumé, nous croyons pouvoir considérer la poche crémastérienne des Insectivores et des rongeurs comme un appareil de perfectionnement, permettant à ces animaux de faire rentrer les testicules dans l'abdomen, mais ne contribuant nullement à la descente première des testicules. Chez les Mammifères supérieurs. la poche crémastérienne ne se retrouve plus qu'à l'état de vestige phylogénétique : le crémaster strié et la tunique érythroïde.

(*Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 24 NOVEMBRE 1894

M. Mouret : Tissu lymphoïde du pancréas et cellule centro-acineuse. — M. J. Mouret : Des modifications subies par la cellule pancréatique pendant la sécrétion. — M. L. Butte : Effets de la section des nerfs vagues sur la fonction glycogénique du foie. — M. le Dr Henri Frenkel (de Lyon) : Sur le passage des microbes à travers la membrane propre des cysticerques. — M. le Dr Henri Frenkel (de Lyon) : Sur quelques causes d'erreur dans l'étude des effets thermiques immédiats des substances toxiques. — M. A. Dissard : Influence de l'état asphyxique sur le réflexe autotomique. — M. François-Franck : Recherches sur l'innervation vaso-motrice du pénis. — M. A.-H. Pilliet : Note sur la structure de l'estomac du Phoque et de l'Otarie.

Présidence de M. Chauveau.

Tissu lymphoïde du pancréas et cellule centro-acineuse,

par M. Mouret,

Chef des travaux de physiologie à la Faculté de médecine de Montpellier.

(Communication faite dans une séance précédente.)

Les cellules centro-acineuses sont, depuis Langerhans, considérées comme un prolongement de l'épithélium des canalicules pancréatiques dans l'intérieur de l'acinus, et on les décrit comme ne se rencontrant que dans la partie de l'acinus voisine du point d'abouchement du canalicule excréteur.

Pour M. Renaut, le pancréas est un organe lympho-glandulaire, dans lequel les acini sont pénétrés par du tissu lymphoïde.

Il existe dans les lobes du pancréas des amas de tissu dont l'aspect différent de celui des acini leur a fait donner le nom de « grains blancs ». Langerhans les appelle « corpuscules intertubulaires » et M. Renaut « points folliculaires ». Pour ce dernier, la cellule centro-acineuse serait une cellule conjonctive, reliée par de fines ramifications protoplasmiques à des prolongements conjonctifs émanés des « points folliculaires ».

Les recherches de M. Hédon sur la physiologie du pancréas m'ont amené à étudier la structure de cette glande. J'ai étudié le pancréas de la Grenouille, du Cobaye, du Lapin et du Chien. Je ne dirai rien, pour le moment, de la cellule pancréatique, mes recherches à ce sujet n'étant pas encore terminées. Je ne joins pas non plus de figures à ma communication, me proposant de faire une plus longue exposition de mon travail, lorsque mes recherches sur d'autres parties du pancréas seront terminées.

Les corpuscules intertubulaires de Langerhans, points folliculaires de Renaut, sont des amas de tissu lymphoïde, constitués par des cellules conjonctives à prolongements multiples s'anastomosant entre eux. Ces cellules forment un stroma, dans les mailles duquel sont de nombreux leucocytes. Ce tissu lymphoïde se prolonge sous forme de travées plus ou moins fines entre les acini, et ces travées se continuent avec la membrane propre de l'acinus pancréatique. La membrane propre de l'acinus est composée de cellules plates s'anastomosant entre elles et émettant en outre d'autres fins prolongements vers l'intérieur de l'acinus. Ces prolongements s'insinuent entre les cellules pancréatiques, mais je ne les ai jamais vus dépasser leur zone externe, ni se mettre en rapport avec les cellules dites « centro-acineuses ».

Dans les coupes de pancréas, les acini peuvent se présenter sous trois aspects différents : 1° arrondis avec une lumière centrale ; 2° allongés avec une lumière centrale allongée aussi ; la 3° forme est moins facile à reconnaître. Dans celle-ci, on voit des amas de cellules sans lumen central et limités par une membrane propre tout comme dans les deux formes précédentes. Si on considère une coupe de pancréas fixé dans le liquide Boule, colorée par l'hématéine et l'acide picrique, la cellule pancréatique se présente, dans les acini coupés transversalement, sous forme de cône allongé et aplati sur ses faces contiguës avec les cellules voisines ; sa zone interne est colorée en jaune, sa zone externe en violet foncé. L'aspect que présentent les cellules pancréatiques dans le troisième genre de coupes de l'acinus est tout différent. Ici leur disposition rappelle celle des épithéliums pavimenteux : les cellules paraissent plates et polygonales et sont colorées en violet foncé comme la zone externe de la cellule pancréatique. Cet aspect est dû à ce que la surface de l'acinus a été seule entamée par la coupe. Cette forme de l'acinus se présente fréquemment dans les coupes.

Dans les trois sortes de coupes de l'acinus pancréatique, on peut voir des cellules « centro-acineuses ». Je considère, en effet, ces dernières comme étant de simples cellules migratrices venues des « points folliculaires », traversant la paroi propre de l'acinus, s'insinuant entre les cellules pancréatiques et arrivant dans le lumen. Ces cellules ne peuvent être considérées comme un prolongement de l'épithélium des canalicules excréteurs, car dans ce cas on devrait toujours les trouver, comme on le dit, près du point d'abouchement de ces conduits dans l'acinus. Or, sur des coupes heureuses permettant de voir cet abouchement du canal dans l'acinus, on peut voir ces cellules « centro-acineuses » tantôt dans le voisinage du canal, tantôt au contraire dans le fond de l'acinus. Leur nombre est variable et j'en ai compté jusqu'à 8 et 10 dans le lumen d'acini coupés longitudinalement.

Mon opinion, que ces cellules ne sont autre chose que des cellules migratrices, est fondée sur les raisons suivantes : 1° leur aspect et leur

réaction à l'égard des colorants sont les mêmes que ceux des cellules migratrices, qui sont aux alentours des acini dans le tissu lymphoïde; 2° leur protoplasma très réduit est loin d'avoir l'étendue des cellules des canaux excréteurs; 3° on en trouve aussi dans le suc pancréatique; 4° on peut les surprendre dans leur passage de l'extérieur de l'acinus dans le lumen.

Ces cellules, qui pénètrent ainsi dans les acini du pancréas et peuvent sans doute en ressortir de même, jouent-elles un rôle important dans la fonction pancréatique? Peut-être vont-elles puiser dans les acini les éléments de la « sécrétion interne », pour l'apporter ensuite dans la circulation lymphatique. (Sur des chiens diabétiques Lépine a obtenu la diminution de la glycosurie par l'injection de lymphe prise sur un chien normal.)

Des modifications subies par la cellule pancréatique pendant la sécrétion,

par M. J. Mouret.

(Communication faite dans la séance du 17 novembre 1894.)

Les pièces que nous avons examinées ont été enlevées sur l'animal vivant ou immédiatement après la mort, et fixées par le liquide d'Altmann, composé par le mélange à parties égales d'une solution d'acide osmique à 2 p. 100 et d'une solution de bichromate de potasse à 5 p. 100. Comme masse à inclusion, nous avons eu surtout recours à la paraffine, et nos coupes colorées par la safranine en solution saturée dans l'eau anilinée, ou encore par la fuchsine acide ont été montées dans le baume. Nous décrirons successivement la structure des éléments glandulaires sur la glande au repos, et sur la glande après une abondante sécrétion.

1° *Glande au repos* (chien, grenouille). — Les cellules présentent de grosses granulations zymogènes, qui se colorent en rouge vif par la safranine et en rouge violet par la fuchsine acide. Ces granulations peuvent occuper toute l'épaisseur de la cellule, si celle-ci n'a pas sécrété depuis longtemps, mais le plus souvent elles sont reléguées dans la zone interne et forment alors sur la coupe un amas granuleux autour de la lumière centrale du tube glandulaire. Dans ce cas, la zone externe de la cellule paraît homogène (après fixation par la méthode d'Altmann) et le noyau est peu ou pas apparent.

2° *Glande après sécrétion.* — Nos recherches ont porté sur quatre chiens qui, après un jeûne de vingt-quatre heures, avaient fait un repas copieux, et sur lesquels nous avons pratiqué, trois heures après, une première injection de 25 milligrammes de pilocarpine, et, une demi-heure plus tard, une deuxième injection également de 25 milligrammes de pilocarpine. Deux ou trois heures après la dernière injection, l'animal était

sacrifié, et des morceaux du pancréas étaient aussitôt fixés dans le liquide d'Altmann. Voici ce que nous observons sur nos préparations.

Les tubes glandulaires sont mieux délimités que sur la glande au repos, la cellule pancréatique est plus petite, son noyau devenu très apparent est muni d'un ou plusieurs nucléoles. Les granulations zymogènes sont peu nombreuses, la plupart sont sphériques, mais quelques-unes sont allongées en forme de bâtonnet ou de raquette. Dans certains acini le sommet des cellules est coloré en rouge d'une façon un peu diffuse, comme si la substance des granulations s'était dissoute dans le protoplasma cellulaire avant de tomber dans la lumière du tube glandulaire. Cette lumière se montre alors remplie par une matière homogène, colorée en rouge, que l'on retrouve dans les canaux excréteurs.

Le plus souvent, la lumière du tube glandulaire et celle des premiers canaux excréteurs contiennent des granulations formant sur la coupe, un amas mûriforme, et ce n'est que dans les conduits plus volumineux que le produit de la sécrétion apparaît comme une masse homogène.

— D'autre part, les cellules pancréatiques se montrent creusées de nombreuses vacuoles. Ces vacuoles sont en général sphériques, de volume inégal mais supérieur à celui des granulations zymogènes, et ne sauraient, par suite, être considérées comme des espaces laissés libres par la chute des granulations. Elles occupent toute l'épaisseur de la cellule; isolées en général les unes des autres, elles peuvent aussi se rapprocher, s'accoler, et même se fusionner entre elles. Nous croyons pouvoir rapprocher ces vacuoles de celles décrites par Ranvier dans les cellules caliciformes de la membrane rétrolinguale de la grenouille rousse et dans la sous-maxillaire du rat, et qu'il considère comme renfermant de l'eau. C'est sans doute sous l'action dissolvante de l'eau fournie par ces vacuoles que les granulations zymogènes perdent leur caractère morphologique et se transforment en une matière homogène, soit dans la lumière du tube sécréteur, soit un peu plus loin dans les tubes excréteurs.

Nous avons observé sur le pancréas de la grenouille les mêmes résultats après injection de pilocarpine.

Effets de la section des nerfs vagues sur la fonction glycogénique du foie,

par M. L. Butte.

Cl. Bernard a mis en évidence ce fait que, chez les animaux auxquels on sectionnait les deux pneumogastriques dans la région cervicale, le glycogène disparaissait du foie au moment de la mort.

A la suite des expériences de Seegen qui pense que la glycose du foie,

contrairement aux idées actuellement admises après les études de Bernard, n'est pas produite aux dépens du glycogène, j'ai pensé qu'il y aurait intérêt à rechercher si la glande hépatique privée de glycogène par la section des pneumogastriques et extraite au moment de la mort continuerait à produire de la glycose comme cela a lieu chez les animaux sacrifiés d'une autre façon (section du bulbe, hémorragie, etc.).

Pour cela, j'ai sectionné chez plusieurs chiens les deux pneumogastriques au cou et au moment de la mort, qui a eu lieu 20, 22, 28, 46 heures après la section, j'ai extrait le foie que j'ai divisé en plusieurs fragments. J'ai recherché immédiatement dans un premier fragment la glycose et le glycogène; jamais je n'ai trouvé de glycogène, mais la plupart du temps j'ai constaté la présence d'une trace indosable de glycose. J'ai placé ensuite les autres échantillons à l'étuve à 37 degrés et, à des intervalles de plus en plus éloignés (1, 2, 4, 8, 24 heures), j'y ai recherché la glycose.

Dans tous les cas, j'ai pu constater, ainsi qu'on devait s'y attendre, qu'il n'y avait plus trace de sucre aussi bien 1 heure que 24 heures après la mort.

Il est bien évident qu'après la section des deux pneumogastriques le foie peut éprouver des modifications telles qu'il lui est impossible de fabriquer de la glycose, non seulement aux dépens du glycogène, mais aussi à l'aide des albuminoïdes et des graisses. Mes expériences d'aujourd'hui prouvent seulement que l'organe hépatique privé de glycogène à la suite de la section des deux vagues au cou, ne peut plus continuer à fournir de la glycose comme cela a lieu lorsqu'il contient du glycogène.

Sur le passage des microbes a travers la membrane propre des cysticerques,

par M. le Dr Henri Frenkel (de Lyon).

Depuis les recherches de MM. Chauffard et Widal, on sait que les membranes des kystes hydatiques sont imperméables pour les microbes. Nous avons observé quelques faits qui montrent qu'il n'en est pas de même des cysticerques du lapin, qui laissent passer les microbes, tout au moins dans certaines conditions.

En faisant des recherches sur la localisation expérimentale des kystes parasitaires chez le lapin, nous avons été amené à constater à l'intérieur de ces kystes des microbes que nous avions injectés à l'animal. Voici dans quelles circonstances :

Premier cas. — Un lapin reçoit sous la peau de la cuisse, intacte au début de l'expérience, 1 centimètre cube de cultures de *staphylococcus citreus* et simultanément 2 centimètres cubes de produits solubles du même microbe,

dans une veine marginale de l'oreille. Il présente, quelques jours après, une nodosité qui devient, au septième jour, une véritable petite tumeur fluctuante. A ce moment, on prélève, avec toutes les précautions nécessaires, une goutte de la collection supposée purulente et on l'ensemence. Mais cette goutte n'est pas du pus, c'est un liquide clair. On excise la tumeur, on en fait des coupes et on constate que la tumeur est un cysticerque pisiforme, si fréquent chez le lapin ; ses parois contiennent des staphylocoques. La culture donne également des staphylocoques, mais à fonction chromogène affaiblie.

Ce premier cas prête, à la rigueur, à la critique, parce que l'inoculation a eu lieu au point même où l'on constata ultérieurement la présence du cysticerque. On pourrait croire que le cysticerque préexistait (ce qui n'a pas été) et que la culture y aurait été injectée accidentellement. Mais le deuxième cas est à l'abri de cette objection et nous paraît absolument démonstratif.

Deuxième cas. — A la même époque, nous avons injecté des produits solubles de citreus, vérifiés au microscope et par la culture comme ne contenant pas de microbes, sous la peau de l'abdomen d'un autre lapin ; ce lapin reçoit, en même temps, 1 centimètre cube d'une culture atténuée de citreus dans la veine marginale de l'oreille. Les premiers jours, on ne trouva rien d'anormal au point d'inoculation des produits solubles, mais au bout de quatre à cinq jours apparut une petite nodosité qui augmenta les jours suivants et présenta de la fluctuation. Ici encore le contenu ne fut pas purulent, mais séreux, et ce contenu, ensemencé, donna une culture pure des staphylocoques inoculés dans le sang. Ici encore il s'agissait d'un cysticerque dont les parois elles-mêmes contenaient des staphylocoques.

Nous ne nous arrêterons pas ici sur le fait si remarquable des localisations expérimentales de ces cysticerques, retenons seulement que les cultures furent injectées dans le sang et qu'elles ont été retrouvées dans la poche kystique. Les deux lapins ont survécu, les cultures étant atténuées. L'ensemencement du sang puisé dans une veine de l'oreille le jour de la constatation des microbes dans l'intérieur du cysticerque, est resté stérile. Il est évident que les produits solubles injectés sous la peau abdominale ont provoqué la localisation du cysticerque et ont été un point d'appel pour les microbes, qui ont pu émigrer hors des vaisseaux et pénétrer dans le cysticerque. Dans les deux cas, les poches kystiques ne présentaient aucun signe de traumatisme autre que celui que nous avons produit pour aspirer une goutte du contenu. La tête présentait ses crochets adhérents : la vitalité du parasite ne semblait pas douteuse.

Comment concilier nos observations avec celles faites par MM. Chauffard et Widal ? Nous croyons que l'explication que nous a proposée notre ami M. Sabrazès est la plus rationnelle. Le *cysticercus pisiformis* a une structure différente de celle que présente le kyste hydatique. La couche

externe cuticulaire du kyste hydatique, composée de séries concentriques de lamelles anhistes est autrement défendue que la paroi mince et granuleuse des cysticerques. Ce qui s'oppose au passage des microbes dans le kyste hydatique, ce n'est pas sa doublure conjonctive, mais sa paroi cuticulaire. Celle-ci est réduite à une si mince bordure se confondant avec la paroi granuleuse dans les cas de *cysticercus cellulosæ*, de *cysticerque du tænia interne* et de *cysticercus pisiformis*, que l'on conçoit fort bien que les agents figurés puissent la pénétrer, comme dans les faits que nous rapportons ici.

SUR QUELQUES CAUSES D'ERREUR DANS L'ÉTUDE DES EFFETS THERMIQUES IMMÉDIATS DES SUBSTANCES TOXIQUES,

par M. le Dr HENRI FRENKEL (de Lyon).

On sait depuis fort longtemps que la contention d'un animal produit un abaissement de sa température rectale. Legallois, Claude Bernard y ont insisté. M. Bouchard, dans un mémoire très important, a même montré le parti qu'on peut tirer de la contention pour produire de la réfrigération chez l'animal. Or, lorsqu'on veut étudier les effets thermiques des substances injectées dans la circulation sanguine de l'animal, il peut arriver qu'on soit obligé de maintenir l'animal attaché assez longtemps. Dans ce cas, on compare les effets obtenus chez l'animal en expérience et chez le témoin, simplement attaché, ainsi que le fait par exemple M. Charrin, qui a si bien étudié les différentes conditions qui peuvent avoir une influence sur les résultats obtenus.

Comme on a rarement l'occasion d'injecter une grande quantité d'urines nécessitant une contention de quelques heures, nous avons pensé qu'il serait intéressant de communiquer les résultats de nos observations. Voici, à titre d'exemple, quelques cas d'injection intraveineuse d'urine, dans lesquels l'hypothermie paraissait être produite en majeure partie par la contention et relativement peu par les substances hypothermisantes. (Voir tableau I.)

Il y a encore d'autres conditions qui ont une influence sur les résultats obtenus. C'est ainsi que si l'on se sert d'un thermomètre non maxima, on obtient une température rectale d'autant plus élevée que l'on fait pénétrer davantage le thermomètre dans le côlon descendant. Aussi faut-il se servir de préférence du même thermomètre et le faire pénétrer toujours à la même profondeur pour obtenir des chiffres comparables.

Cependant, lorsqu'on veut étudier quelles sont les substances qui, dans l'urine, produisent de l'hypothermie, il est difficile, par comparaison avec les témoins, d'obtenir des résultats concluants. M. Roger a montré que les

propriétés hypothermisantes de la plupart des urines appartiennent à son précipité alcoolique (dissous dans la glycérine), tandis que son extrait

Tableau I. — *Vitesse d'injection de dix minutes par 50 centimètres cubes d'urines injectées.*

TEMPS ÉCOULÉ depuis le début de l'expérience.	NOMBRE de cent. cubes injectés.	LAPIN de 1900 gr.	LAPIN de 2100 gr.	LAPIN de 2100 gr.	TÉMOIN simplement attaché.
Avant l'injection.	»	39,4	39,6	38,8	39,2
10 minutes. . .	50	39,1	39,3	37,9	38,7
20 —	100	38,4	39,0	37,4	38,3
30 —	150	37,6	38,5	37,0	37,7
40 —	200	36,9	38,0	36,6	37,4
50 —	250	36,5	37,7	36,0	37,0
60 —	300	36,0	37,2	35,5	36,5
70 —	350	35,6	36,5	35,0	36,3
80 —	400	35,1	36,2	34,9	36,0
90 —	450	34,9	36,3	34,7	35,6
100 —	500	34,5	36,0	34,1	35,2
110 —	550	34,1	35,2	33,7	35,0
120 —	600	33,9	34,9	33,2	34,7
130 —	650	33,6	34,4	32,8	34,3
140 —	700	Le lapin reste	34,6	32,2	34,2
150 —	750	vivant et sa tem-	Mort.	31,9	34,1
160 —	780	pérature revient		31,7	
		à la normale.		Mort.	

Tableau II. — *Température rectale du lapin.*

TEMPS ÉCOULÉ depuis le début de l'expérience.	NOMBRE de cent. cubes injectés.	ATTACHÉ 40 MINUTES				LAPIN simplement attaché pendant une heure.
		40 c. c. d'urine	40 c. c. de précipité alcoolique dissous dans la glycérine.	40 c. c. de solution alcoolique reprise avec de l'eau à 37°.	40 c. c. d'eau salée à 7 p. 100.	
0 minutes . .	0	38,0	38,7	38,7	38,4	39,0
10 —	10	37,6	38,3	38,0	37,7	38,4
20 —	20	37,1	37,7	37,2	37,0	37,8
30 —	30	36,8	37,3	36,8	36,3	37,3
40 —	40	36,4	37,0	36,2	35,7	37,0
50 —	—	36,3	37,0	35,5	35,6	36,8
60 —	—	36,1	37,3	36,2	35,2	36,5
2 heures. . .	—	36,9	37,6	36,8	36,7	
3 —	—	37,4	38,9			
5 —	—	38,2				
8 —	—	39,3				

alcoolique élève la température. Si on répète cette expérience, en négligeant de se mettre dans les mêmes conditions dans lesquelles s'est placé M. Roger, on peut obtenir des résultats opposés : l'abaissement de la température rectale avec le précipité alcoolique est moins considérable qu'avec l'extrait alcoolique, si on suit la technique de la contention. Or, M. Roger n'a pas attaché ses animaux.

Voici le tableau comparatif des températures observées sur des lapins attachés, avec de l'urine, avec son précipité alcoolique, son extrait alcoolique, avec de l'eau salée à 7 p. 1000 et sur le témoin. (Voir tableau II.)

Il résulte de ce tableau :

1° Qu'un lapin simplement attaché pendant une heure subit une diminution de la température rectale de 2°,5 ;

2° Que dès qu'on détache l'animal, la température rectale s'élève de nouveau et peut même dépasser la température initiale ;

3° Que, dans nos expériences, le rôle de la contention était tellement considérable, qu'elle couvrait les propriétés hypothermisantes des substances toxiques de l'urine.

On se demande donc s'il n'est pas préférable de faire des expériences sur l'hypothermie, en évitant d'attacher les animaux. Mais ici il faut compter avec l'agitation de l'animal, agitation qui, le plus souvent, cesse d'ailleurs rapidement et ne paraît pas fausser notablement les résultats.

C'est pour connaître l'avis des personnes compétentes que nous nous sommes permis de soulever une question qui ne paraît pas être sans importance à une époque où les recherches sur les propriétés hypothermisantes immédiates des substances toxiques ont pris une si grande extension.

Influence de l'état asphyxique sur le réflexe autotomique,

par M. A. Dissard.

Si chez le lézard (*Lacerta viridis*, *L. muralis*) on détermine l'état asphyxique par submersion, on s'aperçoit que cet animal conserve sa motilité générale pendant un temps assez considérable, variable d'ailleurs avec l'espèce. Mais la cessation de la motilité n'est pas immédiate, certains centres résistent plus que d'autres et il y a, comme chez les Mammifères, une véritable gamme dans l'extinction des réflexes.

Le réflexe autotomique est le plus éphémère ; il suffit d'une submersion de deux à trois minutes, chez *L. muralis*, de huit à neuf minutes chez *L. viridis* pour amener sa disparition.

L'asphyxie par submersion fait également disparaître le pouvoir autotomique chez le crabe (*Grapsus varians*), chez le grillon (*Grillus vulgaris*) et la sauterelle (*Locusta*).

Ce fait est à rapprocher de la cessation du réflexe autotomique dans l'anesthésie vu par Frédéricq. Il fournit une preuve de plus à cette opinion que l'asphyxie détermine une anesthésie comparable à celle obtenue par le chloroforme ou par l'éther.

Recherches sur l'innervation vaso-motrice du pénis,

par M. François-Franck.

§ 1. — Méthodes appliquées à l'étude de l'innervation vaso-motrice pénienne.

Les procédés employés dans mes recherches sur les vaso-moteurs péniens (1) sont ceux à l'aide desquels j'ai repris, depuis plusieurs années, l'étude de l'innervation vaso-motrice de chaque organe : le pénis du chien se prête tout particulièrement à ces explorations simultanées qui consistent dans l'examen volumétrique et manométrique artériel et veineux.

A. — *Les changements de volume* du gland et du bulbe sont enregistrés au moyen d'un tube de verre qui coiffe le tissu érectile et dont la base est enveloppée du prépuce lié à sa surface. Un tube de transmission relie ce simple appareil, rempli d'air ou de liquide, à un tambour inscripteur.

B. — *La pression artérielle* est explorée dans le bout périphérique d'une artère dorsale de la verge, au moyen d'une canule qui communique avec l'un des tubes de mon double manomètre enregistreur; l'autre tube est en rapport avec le bout central d'une artère fémorale ou carotide.

C. — *La pression veineuse* locale est enregistrée par un manomètre chargé d'oxalate de soude et mis en rapport avec le bout périphérique de l'une des veines dorsales; les changements de niveau du liquide dans le manomètre sont transmis par l'air à un tambour inscripteur de capacité appropriée. Cette exploration nécessite quelques précautions. Les valvules très résistantes s'opposent, en effet, à la chute du liquide manométrique après la vaso-dilatation ou bien sous l'influence d'une vaso-constriction d'emblée : on tourne la difficulté en détruisant ces valvules ou en explorant la pression veineuse latérale.

§ 2. — Topographie des nerfs vaso-dilatateurs péniens.

A. — L'excitation centrifuge *du nerf érecteur commun sacré* produit la vaso-dilatation pénienne avec une érection plus ou moins complète.

(1) Les détails de la méthode employée et les courbes obtenues dans ces recherches, ainsi que la représentation des trajets nerveux figureront dans les *Archives de Physiologie* (janvier 1895).

suivant les conditions de la circulation veineuse. On obtient ici l'effet volumétrique et manométrique que faisait prévoir la théorie : la pression artérielle récurrente dans une artère dorsale s'abaisse rapidement et reste basse tant que les branches terminales subissent l'effet vaso-dilatateur et s'ouvrent au-devant du sang qui les parcourt plus largement; cette dépression s'atténue à mesure que s'accentue l'érection, c'est-à-dire la résistance à l'écoulement du sang veineux.

Le volume du pénis augmente d'une quantité variable suivant l'intensité du phénomène vaso-dilatateur, ou, plus justement, suivant l'importance de la poussée artérielle : l'effet volumétrique est, en effet, dans un rapport direct avec la valeur de la pression artérielle générale; on n'obtient qu'une faible augmentation de volume chez les animaux déprimés par les opérations ou par les poisons contentifs et anesthésiques.

La pression veineuse latérale subit une élévation parallèle à l'augmentation de volume du pénis et, comme elle, consécutive au phénomène initial et dominateur du relâchement des vaisseaux artériels : la constatation de la succession de ces deux effets artériel et veineux implique une conclusion défavorable à la théorie veineuse de l'érection ou, du moins, de nature à ramener à sa valeur l'intervention veineuse. Celle-ci joue, du reste, un rôle complémentaire des plus importants, à la condition que l'appareil musculaire extérieur puisse agir ; ces muscles compriment les voies veineuses de façon à emmagasiner dans le pénis le sang qui y afflue en abondance par les artères relâchées. On n'observe cette action adjuvante si importante, admise depuis de Graaf, que chez les animaux non curarisés et dont les muscles ischio et bulbo-caverneux sont sollicités par voie réflexe ou directe à se contracter pendant que se relâchent les artères péniennes. J'ai pu enregistrer cette action musculaire extérieure en même temps que les effets circulatoires immédiatement liés à l'excitation centrifuge des nerfs érecteurs : on peut dire que cette intervention des muscles transforme le phénomène vaso-dilatateur simple, semblable à celui qui s'observe ailleurs, en un phénomène érecteur, spécial au tissu pénien.

B. — En outre des nerfs érecteurs (dont l'action vaso-dilatatrice n'a pas été jusqu'ici analysée dans ses détails malgré le grand nombre d'expériences dont ils ont été l'objet depuis Eckhard), j'ai trouvé un effet semblable dans d'autres nerfs afférents au plexus hypogastrique et provenant du sympathique lombaire. Ces nouveaux nerfs érecteurs sont les filets qui se détachent du ganglion mésentérique inférieur et descendent de chaque côté pour aboutir au plexus latéral vésico-rectal. On connaît leur action motrice sur le rectum et la vessie, bien qu'il y ait encore à faire à ce sujet; mais on ne décrit pas leur action vaso-motrice pénienne.

L'excitation de leur segment postérieur, centrifuge, aboutissant au plexus hypogastrique, m'a montré qu'ils exercent sur les vaisseaux pé-

niens un effet dilatateur des plus évidents, identique, à l'intensité près, à celui des nerfs érecteurs classiques.

En remontant plus haut, et en recherchant de quel niveau du sympathique abdominal se détachent ces filets vaso-dilatateurs péniens, j'ai constaté qu'ils ne proviennent pas des branches médianes descendant du plexus solaire vers le ganglion mésentérique inférieur, tandis que, au contraire, on retrouve l'effet vaso-dilatateur en excitant les rameaux d'union entre le ganglion mésentérique inférieur et le sympathique lombaire, au niveau des troisième et quatrième ganglions latéraux lombaires. L'examen des rameaux communiquants de la chaîne permet de retrouver ces nerfs dans les troisième et quatrième rameaux communiquants, c'est-à-dire qu'ils proviennent de la moelle par les troisième et quatrième paires rachidiennes.

Il y a donc lieu d'admettre, en outre de la provenance sacrée des nerfs dits érecteurs, une provenance lombaire sympathique. Cette notion nouvelle permet d'expliquer la persistance des vaso-dilatations réflexes et centrales péniennes malgré la suppression des trajets sacrés; elle étend aussi la donnée qui résulte des expériences de MM. Dastre et Morat sur l'action vaso-dilatatrice du sympathique. En effet, les rapports des nerfs érecteurs sacrés avec la chaîne sympathique ne sont pas anatomiquement établis, du moins pour le nerf érecteur postérieur de Eckhard, celui-là même dont l'action n'est pas contestée (on sait que pour Nikolsky le nerf érecteur antérieur serait vaso-constricteur). Or ici nous avons affaire à des nerfs vaso-dilatateurs qui sont exclusivement sympathiques.

C. — *Trajet des vaso-dilatateurs péniens au delà du plexus hypogastrique.* — L'excitation de chacune des branches qui se détachent des ganglions du plexus au niveau desquels s'opère la convergence des vaso-dilatateurs sacrés et lombaires, permet d'y retrouver les filets afférents plus ou moins modifiés par leur contact avec les cellules ganglionnaires. On obtient les mêmes effets volumétriques, artériels et veineux péniens en excitant les rameaux prostatiques et membraneux ainsi que les anastomoses entre le plexus hypogastrique et le nerf honteux interne.

Cette dernière réaction conduit à supposer qu'une partie tout au moins des filets vaso-dilatateurs du plexus arrive aux vaisseaux du pénis en prenant le honteux interne comme conducteur et en s'adjoignant aux filets vaso-moteurs propres de ce dernier nerf. Ce trajet est probable, mais ce qui est certain c'est que la section des nerfs honteux internes à leur sortie du bassin, ou la section des nerfs dorsaux qui en émanent, ne modifie en aucune façon l'effet vaso-dilatateur direct des nerfs érecteurs sacrés ou lombaires. Par conséquent ces nerfs aboutissent directement aux vaisseaux péniens, sans passer par les nerfs honteux internes.

§ 3. — Topographie des nerfs vaso-constricteurs péniens.

A. — Le principal trajet des nerfs qui font resserrer les vaisseaux du pénis s'opère par les nerfs honteux internes et par les nerfs dorsaux de la verge; l'exploration volumétrique, artérielle et veineuse du pénis, établit clairement ce fait qui n'est pas classiquement admis : on considère les nerfs honteux internes comme des nerfs exclusivement sensibles. Ils le sont en effet, mais, de plus, ils agissent comme vaso-constricteurs sur le pénis.

On obtient ces réactions vaso-constrictives en excitant le segment périphérique des nerfs honteux dans les divers points du trajet entre le plexus sacré et la racine du pénis : la production de ces effets vaso-constricteurs en deçà des anastomoses du plexus hypogastrique avec le nerf honteux prouve que ce nerf contient déjà des vaso-constricteurs. D'après quelques expériences de dissociation, j'incline à penser que ces filets lui sont fournis par les anastomoses sacrées du sympathique.

B. — En outre de cette provenance, les vaso-constricteurs péniens naissent aussi du sympathique lombaire : à côté des vaso-dilatateurs que j'ai signalés dans les rameaux descendant du ganglion mésentérique inférieur vers le plexus hypogastrique, cheminent des nerfs vaso-constricteurs que certaines formes et certaines intensités d'excitations directes mettent en évidence : cette association des deux ordres de nerfs dans les mêmes cordons sympathiques est habituelle, comme on sait : on la retrouve dans le sympathique cervical (Dastre et Morat), dans le splanchnique (R. Bradford), dans le cordon thoracique supérieur (François-Franck), etc.

C. — Je n'ai retrouvé aucun effet de ce genre dans les nerfs érecteurs communs résultant de la convergence des deux nerfs de Eckhard, et je reste encore hésitant sur la réalité de l'effet vaso-constricteur qu'a indiqué Nikolsky à propos du nerf dit érecteur antérieur.

(Travail du Laboratoire de Physiologie pathologique des Hautes-Études.)

Note sur la structure de l'estomac du Phoque et de l'Otarie,

par M. A.-H. Pilliet.

Les cétacés proprement dits possèdent, comme on le sait, des estomacs à poches multiples tout à fait distincts des estomacs composés des ruminants; et pouvant être ramenés à un type unique commun aux deux grands groupes de cétacés, les carnivores et les herbivores. Les phoques, qui constituent deux genres, celui des phocidés comprenant

phoques et otaries, celui des trichichidés comprenant les morses, ont été rangés par la plupart des naturalistes dans le groupe des carnassiers, en dehors par conséquent des cétacés, avec lesquels ils ont pourtant une si grande ressemblance. Leur estomac en particulier est simple, à poche unique, comme celui du chien. L'étude histologique pouvait cependant être tentée sur cet organe, car elle dépasse souvent en portée les moyens d'investigations de la morphologie pure. Je l'ai pratiquée sur deux estomacs de phoques (*Phoca vitulina*) et sur deux estomacs d'otarie, (*Otaria jubata*), qui ont été obligeamment mis à ma disposition par MM. Bauregard et Boulart, et qui proviennent du laboratoire d'Anatomie comparée du Muséum.

Un mot sur l'examen de la muqueuse de ces estomacs à l'œil nu. Ils sont composés d'une poche unique, et tout à fait comparables chez le phoque et l'otarie. Le cardia est large, en forme d'entonnoir, il empiète un peu sur l'estomac; par conséquent on ne rencontre pas de sphincter net à son niveau. Sur la plus grande des deux otaries, le cardia ouvert mesurait 18 centimètres d'un bord à l'autre. L'estomac, il est vrai, avait 52 centimètres dans sa plus grande largeur. L'estomac du fond est très mamelonné, à muqueuse haute et circonvolutionnée.

Un léger étranglement, une sorte de coudure sépare cet estomac du fond de la région pylorique, qui est allongée, intestiniforme. Les plis de sa muqueuse ne sont pas circonvolutionnés, mais circulaires, comme les degrés d'un cirque, et vont se retrécissant jusqu'au pylore. Là, les deux derniers de ces plis présentent une disposition curieuse. Ils se terminent chacun par une saillie en éperon, l'une supérieure, l'autre inférieure, qui forment en s'emboîtant l'orifice pylorique. Le duodénum est grêle, sa musculeuse est mince et ses glandes de Brunner occupent une zone très restreinte, comme chez le chien.

Au microscope, l'œsophage est dans les deux espèces d'animaux très riche en glandes acineuses à mucus, espacées dans un chorion d'une épaisseur considérable. On retrouve cette épaisseur du chorion, compact, solide, ne se déchirant pas, et sillonné de nombreux vaisseaux lymphatiques, dans tout le reste des préparations. Les glandes qui apparaissent chez le phoque au cardia se continuent jusqu'à la région pylorique avec les mêmes caractères. Elles sont courtes, contiennent des cellules principales nombreuses et des cellules bordantes ; ces deux sortes d'éléments conservent leur répartition habituelle, les premiers au fond et dans l'axe des glandes, les seconds en bordure et au collet. Les tubes glandulaires sont associés par groupes de 10 à 15, et chaque groupement est isolé des autres par du tissu conjonctif fibrillaire en nappe assez épaisse.

Le phénomène est poussé beaucoup plus loin chez l'otarie; les glandes à pepsine y sont beaucoup plus longues que chez le chien, enfoncées dans le chorion si épais que nous avons mentionné, et elles y forment des groupes dont l'extrémité profonde est développée, renflée, presque aci-

neuse. Tous ces groupes sont isolés les uns les autres par des cercles abondants de tissu conjonctif fasciculé.

Au pylore, les glandes en tube sont au contraire peu ramifiées. Le sphincter pylorique forme sur les coupes un éperon saillant. Le duodénum montre les glandes de Brunner, d'abord excessivement développées, immédiatement après le pylore, et situées sous les glandes de Lieberkühn que surmontent des villosités très hautes. Puis ces glandes se rapprochent de la surface de la muqueuse au fur et à mesure qu'on s'éloigne du pylore, et finissent par occuper le même rang que les glandes en tubes parmi lesquelles elles se créent une place. On peut constater alors que ces glandes en tubes sont rameuses en ce point à leur partie profonde et qu'il existe toutes les transitions entre ces arborisations très développées et celles des glandes de Brunner très réduites.

En résumé, l'estomac des phoques et des otaries est un véritable estomac de carnassier, et les quelques particularités de structure qu'il présente ne peuvent l'éloigner de ce type. Aucune n'est de nature à le rapprocher du type de l'estomac des cétacés.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 1er DÉCEMBRE 1894

MM. C. Phisalix et G. Bertrand : Sur les effets de l'ablation des glandes à venin chez la Vipère. — M. Joseph Noé : Action de la bactéridie charbonneuse sur l'inuline. — M. le Dr G. Étienne : Action de quelques microbes sur la substance glycogène. — MM. E. Cassaet et Ch. Mongour : De la facilité du surmenage hépatique. — M. Malassez : Seringue Aubry pour injections de sérums : M. E. Castex : Sur le frémissement vocal à l'état normal. — M. Dareste : Note sur un embryon monstrueux.

Présidence de M. Chauveau.

Sur les effets de l'ablation des glandes a venin chez la Vipère (*Vipera Aspis Linn.*),

par MM. C. Phisalix et G. Bertrand.

Dans une précédente Communication (1), nous avons montré que le sang de la vipère contient des principes toxiques analogues à ceux du venin, et, nous basant sur un ensemble de faits et de considérations physiologiques, nous avons expliqué la présence de ces substances par une sécrétion interne des glandes venimeuses. On pouvait admettre, au contraire, que les poisons primitivement contenus dans le sang étaient éliminés par les glandes. Pour trancher entre ces deux hypothèses, il fallait enlever les glandes et examiner dans quel sens varie la toxicité du sang après l'opération.

Le raisonnement qui a servi de base à nos expériences est des plus simples. Dans le cas d'une sécrétion interne, le venin contenu dans le sang tendant à disparaître, on doit constater une diminution de la toxicité; dans la deuxième hypothèse, au contraire, il doit y avoir augmentation.

Pour résoudre la question, il suffit donc d'inoculer comparativement dans le péritoine de cobayes du sang de vipères privées de glandes et du sang de vipères témoins conservées dans les mêmes conditions. Disons, dès maintenant, qu'à aucun moment après l'opération, nous n'avons constaté d'augmentation dans la virulence du sang : avec la dose mortelle minima de 1/4 de centimètre cube, la mort n'est pas survenue plus vite (30 heures environ) avec le sang des vipères opérées qu'avec le sang des vipères témoins.

(1) Société de Biologie, 9 décembre 1893.

La diminution de la toxicité est moins facile à mettre en évidence qu'on pourrait le croire au premier abord. Deux causes principales viennent, en effet, la masquer: 1° la lenteur avec laquelle s'éliminent les principes toxiques du venin; 2° le développement d'une suppléance qui atténue peu à peu les effets de l'ablation des glandes.

Ce n'est guère qu'une cinquantaine de jours après l'opération qu'on constate un abaissement notable de la toxicité du sang.

EXPÉRIENCE I. — Le 9 juillet, un cobaye mâle de 505 grammes reçoit dans l'abdomen 1 centimètre cube de sang défibriné provenant d'une vipère du Jura, opérée depuis 52 jours (18 mai). Quelques minutes après l'injection (4 h. 45), il présente de faibles mouvements nauséeux. A 7 heures, sa température était descendue de 39°,9 à 37°,7, mais à minuit, elle est remontée à 39°,2 et l'animal, très vif, semble guéri.

Pour nous assurer que nous n'avions pas affaire ici à une immunité exceptionnelle, nous avons éprouvé ce cobaye un mois après avec du sang de vipère normale. A ce moment (11 août), ce cobaye, qui était resté bien portant, présentait une notable augmentation de poids (545 gr.). On lui injecte dans l'abdomen 1 centimètre cube de sang défibriné d'une vipère de Vendée (1). Aussitôt après l'injection, mouvements nauséeux très violents; quelques minutes après, le train de derrière s'affaisse et l'animal est plongé dans la stupeur. La température baisse rapidement et, une heure et demie après, il était mort.

EXPÉR. II. — Le 26 juin, à 10 h. 25, on inocule à un cobaye de 550 grammes 2 centimètres cubes de sang des mêmes vipères opérées le 18 mai. Mouvements nauséeux très nets, mais de courte durée. La température qui avait d'abord baissé de 40 à 36°,5 jusqu'à 2 heures, était remontée à 38°,9 à 6 heures. — L'animal a conservé presque toute sa vivacité. Le lendemain, 27 juin, la température est à 40°,6, il y a un œdème très accentué sous la peau de l'abdomen.

On le trouve mort le 28 au matin. A l'autopsie, on trouve les tissus de l'abdomen mortifiés; l'odeur de putréfaction est manifeste; l'animal a probablement succombé à une infection secondaire.

EXPÉR. III. — Le 9 juillet, à 4 h. 20, on injecte 2 centimètres cubes de sang des mêmes vipères opérées le 18 mai à un cobaye de 570 grammes. Les mouvements nauséeux ont été très nets, mais de courte durée. La température a baissé de 39 à 35°,4 jusqu'à minuit, mais, chose curieuse, l'animal est resté très vif et n'a présenté à aucun moment les accidents nerveux habituels. — Le lendemain, 10 juillet, la température est restée basse (35°,5); l'animal est encore assez vif; cependant il succombe à 4 heures.

Dans les deux expériences précédentes, cette survie exceptionnelle de vingt-quatre à trente-six heures, avec l'absence d'accidents nerveux, est

(1) Nous renouvelons à M. l'abbé Chabiraud nos sincères remerciements pour le bel envoi de vipères qu'il nous a obligeamment adressé.

certainement due à une diminution de virulence, qui, dans l'expérience, s'est manifestée par la survie totale.

On pouvait croire que cette diminution irait en s'accentuant avec le temps. Il n'en est rien. Au bout de soixante-douze jours de nouvelles expériences, faites avec le sang du même groupe de vipères opérées le 18 mai, ont donné des résultats opposés. Avec les mêmes doses, et dans les mêmes conditions, les cobayes ont succombé en moins de trois heures avec les symptômes habituels.

Que faut-il conclure de ces dernières expériences? sinon que les principes toxiques du sang, après s'être éliminés pendant un certain temps après l'opération, réapparaissent peu à peu à mesure qu'on s'en éloigne davantage. Il s'établirait donc une sorte de suppléance fonctionnelle qui ramènerait la composition du sang à un état très voisin de la normale.

Cependant, il existe encore une différence qu'on peut apprécier en inoculant la dose minima de 1/4 de centimètre cube. Nous avons fait à cet égard un assez grand nombre d'expériences; nous en avons donné une comme exemple dans une Communication à l'Académie (26 nov. 1894). Pour ne pas trop allonger cette Note, nous y renverrons le lecteur.

Une objection pouvait être faite à ces dernières expériences. La faible diminution de toxicité constatée avec la dose limite de 1/4 de centimètre cube ne serait-elle pas due aux troubles résultant de l'opération elle-même?

S'il en était ainsi, c'est pendant la période où les accidents de l'opération sont les plus accentués, où la vipère affaiblie par l'hémorragie a perdu son caractère agressif, au moment où les plaies de la bouche ne sont pas encore cicatrisées, que la diminution de toxicité devrait être la plus accentuée. Or, pendant les quinze premiers jours après l'opération, on ne constate pas de modification appréciable de la toxicité du sang. C'est, au contraire, très longtemps après, alors que l'animal a repris presque toute sa vigueur, que la diminution de virulence a atteint son maximum (voir Exp. I, II, III).

De tous ces faits, on peut conclure qu'une partie au moins des principes toxiques du sang proviennent des glandes venimeuses. Ces résultats complètent ceux que nous avons obtenus dans nos recherches antérieures et apportent une preuve directe à la théorie de la sécrétion interne des glandes (1).

(1) Travail du Muséum d'histoire naturelle.



Action de la bactéridie charbonneuse sur l'inuline.

Note de M. Joseph Noé

L'abbé Maumus a publié, dans les *Comptes rendus de la Société de biologie* (séance du 28 janvier 1894), une note établissant la tranformation de l'amidon en glucose et la consommation de ce sucre par le *Bacillus anthracis*.

M. Roger, dans une communication à l'Académie des sciences (9 octobre 1893), a montré qu'il en était de même pour le glycogène, au cours de l'infection charbonneuse.

Il m'a paru intéressant de voir ce que devenait, en présence du même microbe, l'inuline, si analogue à l'amidon par ses propriétés.

En chauffant au bain-marie, à la température d'environ 80 degrés, 5 grammes d'inuline dans 100 d'eau distillée, on obtient un liquide qui, par refroidissement, abandonne un léger dépôt de cet hydrate de carbone.

Après m'être assuré que la solution ne réduit pas la liqueur de Fehling, je l'ai répartie dans des tubes à essai que j'ai stérilisés à l'autoclave, ensemencés avec une culture de charbon, et portés à l'étuve à 37 degrés. Au bout de deux jours, j'ai constaté qu'il y avait réduction de la liqueur de Fehling et production de *lévulose*. La réduction ne fait ensuite qu'augmenter ; mais, tandis que le glucose est utilisé comme aliment, le lévulose n'est pas consommé. Alors que, pour l'amidon et le glycogène, la réduction disparaît en une semaine environ, pour l'inuline, elle persiste encore au bout de quatre semaines.

Le fait que je signale doit être rapproché de ceux que M. Bourquelot a découverts sur le *Penicillium glaucum* et l'*Aspergillus niger*. Comme pour ces champignons, c'est sans doute la présence de l'*inulase* chez le *Bacillus anthracis* qui est la cause de son action sur l'inuline.

Action de quelques microbes sur la substance glycogène,

par M. le Dr G. Etienne,
Chef de clinique médicale à Nancy.

Dans certaines infections, on constate la destruction de la substance glycogène. M. Roger (1) a montré que chez le lapin, à la deuxième période de l'infection charbonneuse, c'est-à-dire quand l'état général

(1) Roger. Recherches sur les variations de la glycogénie dans l'infection charbonneuse. *Arch. de physiologie*, 1894, p. 64.

s'aggrave, quand la température centrale s'abaisse et quand les bactéries envahissent le sang, il y a diminution, puis disparition de la glycogénie hépatique, en même temps qu'augmentation de la glycohémie sanguine; au contraire, à la première période, lorsque l'infection est encore locale, la glycogénie hépatique est peu modifiée, tandis que la glycohémie est légèrement diminuée.

Dans d'autres infections, il ne paraît pas exister de modifications de la fonction glycogénique. Dans la pneumonie, la fièvre typhoïde, la tuberculose pulmonaire, les suppurations, il y a aurait même, d'après Livierato (1), augmentation de proportion du glycogène dans le sang.

Il était intéressant de rechercher comment se conduisent *in vitro* quelques espèces microbiennes à l'égard de cette substance glycogène. Voici, à cet égard, le résultat d'une série d'expériences poursuivies dans le laboratoire de M. le professeur Bouchard, sous la direction de M. Roger, puis au laboratoire des cliniques de Nancy.

J'ai opéré avec de la substance glycogène extraite par décoction du foie du chien et du lapin, immédiatement après la mort et après ablation de la vésicule biliaire; je me suis servi également de substance glycogène pure autrefois préparée par le professeur Ritter, et mise à ma disposition par le Dr Lambert, chef du laboratoire de physiologie.

La substance isolée était additionnée de bouillon peptonisé ou d'extrait de Liebig, et dans chaque expérience, je me suis assuré au préalable qu'elle ne réduisait pas la liqueur de Fehling. Enfin, je me suis procuré, pour chaque espèce microbienne, des échantillons provenant de sources différentes.

En aucun cas, le *streptocoque*, le *staphylocoque blanc* et *doré*, le *bacille de Friedländer*, n'ont déterminé de modifications dans la constitution du bouillon : au bout de deux mois, le glycogène existait toujours et la liqueur de Fehling n'était pas réduite.

Avec le *bacille pyocyanique*, le résultat a été moins constant : la substance glycogène de Ritter n'a pas été détruite, tandis que celle que j'avais préparée par décoction extemporanée a disparu et que le bouillon réduisait énergiquement la liqueur de Fehling.

MM. Charrin et Dissart (2) avaient vu déjà que dans un organe ou sur bouillon, le B. pyocyanique peut se nourrir aux dépens du glycogène après transformation en glycose.

Le *coli-bacille* aussi a donné des résultats variables. J'ai expérimenté avec quatre échantillons très virulents, présentant tous les caractères typiques de l'espèce; ils provenaient d'une péritonite par perforation

(1) Livierato. Glycogène dans le sang des individus sains et malades. *Deut. Arch. für Klin. Med.*, 1894, LIII, p. 303.

(2) Charrin et Dissart. Les propriétés du B. pyocyanique en fonctions des qualités nutritives du milieu. *Soc. de Biol.*, 1893; *Mémoires*, p. 183.

(n° II), d'une entérite (n° III) et d'une cystite chez une petite fille (n° IV); l'origine du n° I m'est inconnue.

Echantillon n° I. — Une première série de tubes est ensemencée le 13 janvier 1894; le 8 février, le glycogène n'est pas modifié; pas de réaction de Fehling. Une seconde série de tubes est ensemencée le 2 février; le 8 février, pas de résultats.

Echantillon n° II. — Ensemencement le 13 juin; le 15, le glycogène a disparu du milieu de culture; pas de réduction de la liqueur de Fehling.

Echantillon n° III. — Ensemencement le 29 juin; le 30, fermentation gazeuse; bulles à la surface du bouillon; réaction acide nette. Le 2 juillet, il n'y a plus de glycogène; pas de glycose.

Echantillon n° IV. — Ensemencement le 2 juillet; le 3, fermentation gazeuse; pas de glycose; le 4, même état; le 6, arrêt de la fermentation; il n'y a plus de glycogène.

Donc, dans le I[er] échantillon, pas de destruction du glycogène; avec les échantillons n[os] II, III et IV, fermentation et destruction en deux et trois jours, sans qu'on constate la présence de glycose.

Deux échantillons de *bacille d'Eberth* isolés de la rate de deux malades morts de la fièvre typhoïde, expérimentés par comparaison avec les précédents bacilles d'Escherich (n[os] III et IV), ont détruit la substance glycogène en huit jours, eux aussi sans la transformer en glucose.

J'ai toujours vu la *bactérie charbonneuse* se conduire comme l'a indiqué M. Roger, c'est-à-dire que très rapidement la substance glycogène a disparu du bouillon, sans qu'on y trouve trace de sucre.

Avec cet auteur, on peut admettre que dans l'infection charbonneuse la substance glycogène disparaît, par suite de l'altération de la cellule hépatique. Mais la destruction se produisant au moment où les bactéries envahissent le sang, peut-être celles-ci jouent-elles un rôle dans cette disparition et détruisent-elles la substance glycogène dans l'organisme comme *in vitro*. Peut-être en serait-il de même dans l'infection coli-bacillaire.

Mais mes recherches sur le bacille typhique (destruction du glycogène) ne paraissent pas concorder avec celles de Livierato, qui a vu le glycogène augmenter dans la fièvre typhoïde.

En résumé, le streptocoque, les staphylocoques, le pneumo-bacille n'ont pas d'action sur la substance glycogène; le bacille pyocyanique et le coli-bacille varient dans leur intervention, mais la détruisent le plus souvent; le bacille d'Eberth et la bactérie charbonneuse la font disparaître des milieux de culture.

De la facilité du surmenage hépatique,

par MM. E. Cassaët et Ch. Mongour.

Dans une première série de recherches, l'un de nous avait établi l'atteinte portée au fonctionnement de la cellule hépatique par l'absorption des substances toxiques, produites à l'occasion de certaines maladies du tube digestif (1). Depuis cette époque, nous avons recherché systématiquement les signes qui prouvent l'influence exercée sur cette cellule, par des maladies fort dissemblables. Nos observations nouvelles sont au nombre de vingt-quatre; elles se répartissent entre les affections suivantes : alcoolisme, tuberculose, impaludisme, rhumatisme articulaire aigu, embarras gastrique, paralysie générale, néphrite aiguë.

Nous avons cru pouvoir juger de la gravité de l'altération par l'analyse simplement qualitative de quelques excreta urinaires, pensant qu'il importait plutôt de se rendre compte de la réalité du surmenage hépatique que de la quantité de ce surmenage. Nos recherches ont porté sur l'urée qui a été exactement dosée dans chaque observation; sur la présence des sels biliaires en plus ou moins grande abondance; sur la glycosurie alimentaire expérimentale, l'absence du sucre ayant été constatée au préalable dans les urines.

Dans la série de nos observations nouvelles qui confirment absolument celles qui ont fait l'objet de la note précitée, l'amélioration de l'état général s'est produite parallèlement à celle du fonctionnement hépatique.

Nos trois observations de *rhumatisme articulaire aigu* prouvent que, dans cette affection, la fonction chromogène est surtout en souffrance. Dans les trois cas, les sels biliaires ont été émis en quantité considérable; une seule fois nous avons constaté des traces de glycosurie alimentaire.

Dans six cas d'*impaludisme aigu* primitif ou greffé sur une ancienne malaria nous avons retrouvé la même excrétion de sels biliaires, une glycosurie expérimentale fort abondante et une légère diminution de l'urée ; mais dans aucun cas, l'impaludisme chronique, s'accompagnant même de lésions très apparentes du foie, n'a suffi pour déterminer les signes de l'insuffisance hépatique. Cette insuffisance est apparue à l'occasion de l'accès intermittent ou d'un embarras gastrique intercurrent; sa durée, peut-être en raison de la lésion antérieure de la glande, a persisté pendant un temps de beaucoup plus long que celui de la manifestation fébrile.

(1) Chez quatre malades atteints d'embarras gastrique ou de dothiénentérie, M. Cassaët a noté des signes manifestes de dégradation hépatique, depuis l'émission d'une grande quantité de sels biliaires jusqu'à la production d'une glycosurie temporaire expérimentale. (Cassaët, *Soc. de Biologie*, 11 mars 1893.)

Dans la *tuberculose pulmonaire* non accompagnée de troubles dyspeptiques, et quel que soit l'état apparent du foie, le fonctionnement régulier de la cellule hépatique est à peine modifié.

Chez un malade atteint de *paralysie générale* l'épreuve de la glycosurie alimentaire a été positive. Il en a été de même dans un cas de *néphrite aiguë*.

Mais l'importance de ce qu'on pourrait appeler les petits signes de l'ictère grave, s'est révélée chez les alcooliques que nous avons examinés et notamment dans un cas de delirium tremens où l'urée tomba à 3 grammes par litre, tandis que l'émission des sels biliaires devenait très abondante et la glycosurie alimentaire des plus nettes. La quantité d'urée ne s'éleva à 22 grammes qu'après disparition complète des symptômes concomitants que nous venons de signaler.

De cet exposé il résulte que si la pathogénie du surmenage hépatique n'est pas univoque, il n'en est pas moins facile de constater la rapidité avec laquelle il se produit, sous les influences les plus légères en apparence. Le terrain se prépare ainsi pour une atteinte plus grave, que provoque tout incident pathologique intercurrent, dans cette phase de moindre résistance, et qui eût été sans effet si la glande eût normalement fonctionné.

C'est alors que l'insuffisance hépatique devient bruyante et peut surprendre le médecin, qui ne tient pas compte de ce travail lent et silencieux de l'ictère grave, dont nous venons de donner de nombreux exemples, qu'il serait facile de multiplier.

Seringue Aubry pour injections de sérums,

présentée par M. Malassez.

M. Aubry m'a prié de présenter à la Société une seringue qu'il vient de construire et qui est spécialement destinée aux injections de sérums. Les figures ci-jointes donneront une bonne idée de ses particularités.

Elle est à monture métallique comme les seringues ordinaires (fig. 1). Sa contenance est de 20 centimètres cubes. La tige de son piston porte des divisions et un curseur C, qui permettent de graduer en centimètres cubes l'injection que l'on veut faire.

Le piston P est à garniture d'amiante comme ceux que j'avais fait faire autrefois par M. Luer, et présentés ici même (1). Il est facile à stériliser et peut se changer à volonté. Un écrou fixe M, permet de tourner l'anneau et de grossir ou diminuer le piston à volonté.

(1) Société de Biologie, séance du 10 juillet 1886.

Un tube intermédiaire en caoutchouc T, raccorde la seringue aux aiguilles à injection A et A', selon les indications de M. Roux.

Le tout est contenu dans une boîte métallique, qui peut servir à la sté-

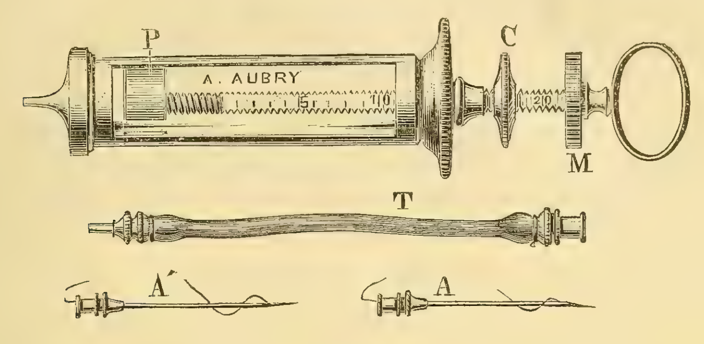


Fig. 1.

rilisation par ébullition, ainsi que je l'avais déjà fait faire par M. Aubry pour des seringues du type Pravaz (1). Le dispositif qu'il a imaginé pour celles-ci est très simple. Un sorte de bague rectangulaire S, qui sert à main-

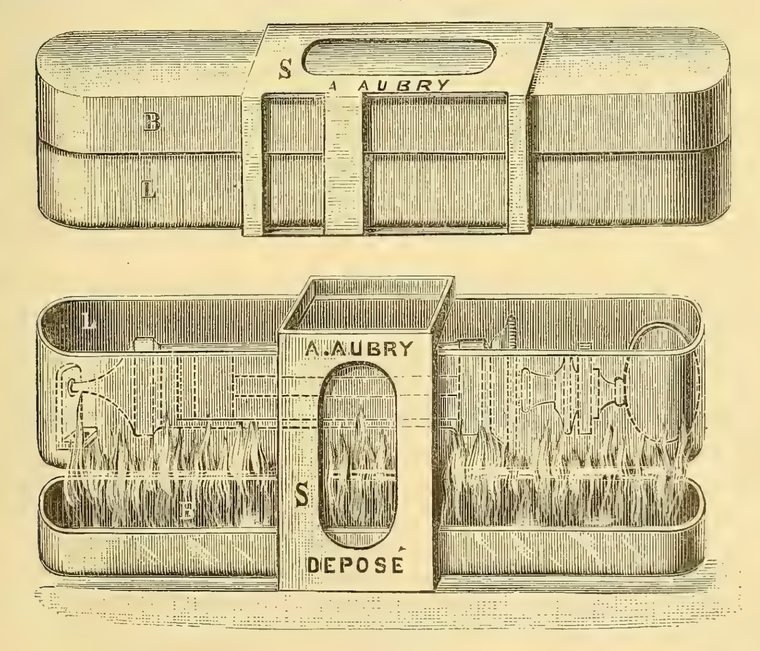


Fig. 2 et 3.

tenir la boîte fermée (fig. 3), peut aussi servir de support pour placer la boîte L à une petite distance au-dessus de son couvercle renversé B (fig. 2).

(1) Société de Biologie, séance du 31 janvier 1891.

Dans la boîte L, on verse de l'eau; dans le couvercle renversé B, on verse une bonne cuillerée à soupe, 20 centimètres cubes environ, d'alcool à brûler, on allume l'alcool, l'eau entre bientôt en ébullition, et quand tout l'alcool est brûlé la stérilisation est obtenue.

Si on le préfère, M. Aubry peut remplacer le piston en amiante de ces seringues par l'un de ceux que j'ai précédemment indiqués et présentés ici, soit par ceux en caoutchouc spécial, soit par ceux en fibre vulcanisée. Les uns et les autres supportent parfaitement bien l'ébullition et l'autoclave à 125 degrés. Il peut aussi, au lieu de ces corps de seringues à monture métallique, en fournir de plus simples, tout en verre, comme ceux que je lui ai fait également construire en 1890 (1).

SUR LE FRÉMISSEMENT VOCAL A L'ÉTAT NORMAL,

par M. E. CASTEX.

A l'état normal, dans la parole à haute voix ou le chant, les vibrations nées dans le larynx se propagent par la trachée à la masse gazeuse intrapulmonaire et aux parois thoraciques; on peut les percevoir soit par le sens du tact, soit par le sens de l'ouïe. A l'auscultation, quoique la voix transmise ait une intensité considérable, il n'est pas possible de comprendre ce que dit le sujet : on entend un bourdonnement confus, sans articulation de mots. Dans sa propagation à travers le poumon, la parole a donc été complètement modifiée; quelles sont les modifications qu'elle a subies?

Ce qui caractérise une voyelle, ce n'est pas la note sur laquelle elle est émise, mais bien la hauteur et l'intensité des harmoniques qui accompagnent le son fondamental. Il est logique d'admettre que, pour qu'une voyelle devienne méconnaissable, il faut que les harmoniques soient altérées dans leurs nombre, hauteur et intensité, le son fondamental continuant à subsister.

J'ai entrepris une série d'expériences pour vérifier cette théorie, et je l'ai reconnue exacte. Le procédé qui m'a permis d'analyser le frémissement vocal est celui des flammes manométriques enregistrées par la photographie. Une capsule manométrique modifiée est appliquée sur le thorax en un point où le frémissement est le plus nettement perceptible et recueille les vibrations transmises; une deuxième capsule est mise en communication avec une embouchure dans laquelle le sujet parle, et enregistre les sons émis; dans certains cas, elle m'a servi à inscrire un son de hauteur donnée.

(1) Société de Biologie, 31 janvier 1891.

Un premier résultat général de ces expériences est le fait bien connu déjà que les sons graves se transmettent mieux que les sons aigus ; mais, quelle que soit la note émise, pourvu que son intensité soit suffisante, elle est susceptible de se transmettre jusqu'aux parois thoraciques. Ainsi, sur moi-même, j'ai enregistré des sons allant de 240 vibrations simples (vers la_1) jusqu'à 1,530 vibrations simples par seconde (un peu au-dessous de sol_4) ; mais, pour les notes élevées, il fallait les crier.

Un deuxième résultat, plus intéressant, est mis en évidence par la comparaison de la parole émise et de la parole transmise : la théorie que j'ai énoncée plus haut est complètement vérifiée. Les profils des deux flammes sont très différents ; les sons fondamentaux subsistent dans la parole transmise, mais les harmoniques sont presque toujours entièrement étouffés ; ce n'est que le premier harmonique, et même seulement lorsque son intensité est considérable par rapport à celle du son fondamental, qui soit même visible sur le tracé.

Les voyelles perdent donc leurs sons caractéristiques; certaines consonnes même disparaissent, et ce qu'on entend n'est plus de la parole.

D'où vient cette facile propagation des sons graves et de l'étouffement des sons aigus ? Ce n'est pas là une propriété spéciale du poumon, et les lois de l'acoustique physique permettent d'expliquer ces faits très simplement ; cependant, comme ce point est fondamental dans la théorie de l'auscultation, je le renvoie à une autre communication.

Note sur un embryon monstrueux,

par M. Dareste,

Je mets sous les yeux de la Société un fait tératologique fort intéressant à divers titres. C'est un embryon de poule affecté d'une monstruosité double qui se rattache au type de la *Déradelphie* ; il était vivant, lorsqu'il a été retiré de la coquille au treizième jour de l'incubation.

Dans mes expériences tératogéniques, je n'ai jamais obtenu de monstres doubles ; et je suis convaincu qu'il est impossible de produire des monstres doubles chez les oiseaux ; car la formation des monstres doubles provient d'un état particulier de la cicatricule produit antérieurement à la ponte.

Mais j'ai eu, à plusieurs reprises, occasion d'observer des monstres doubles en voie de formation, ce qui m'a permis de constater un certain nombre de faits relatifs à la genèse de ces monstruosités. Les monstres déradelphes, et les monstres sycéphaliens qui en sont très voisins, et dont l'origine résulte du même mode de formation, sont les monstres doubles

dont l'organisation est la plus difficile à comprendre. Les faits que j'ai recueillis, et qui m'ont été donnés par des embryons de deux à trois jours d'incubation, m'ont permis depuis longtemps d'expliquer complètement leur genèse, explication que j'ai donnée il y a longtemps, dans une note présentée en 1869 à l'Académie des sciences, et que j'ai reproduite dans mes *Essais de tératogénie expérimentale.*

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 8 DÉCEMBRE 1894

M. E. Dupuy : Notice sur M. le professeur Brown-Séquard, ancien président de la Société de Biologie. — M. Malassez : Sur la résistance du Canard et des animaux plongeurs à l'asphyxie par submersion. — MM. Biscons et Mouret : Note sur les effets de l'excitation du bout central du vague après arrachement du spinal. — M. Ch. Féré : Note sur la perte de poids de l'œuf de poule pendant l'incubation. — MM. Beauregard et Boulart : Note sur un plexus veineux de l'œil de *Balænoptera musculus*. — MM. Enriquez et Hallion : Rein granuleux expérimental avec hypertrophie du cœur par toxine diphtéritique. — M. A. Dastre : Action des sels sur la digestion gastrique artificielle et des acides sur la digestion saline de la fibrine. — M. A. Dastre : Observations sur les moyens employés contre la putréfaction des milieux organiques. — M. A. Dastre : Sur les causes de la digestion saline. — M. J. Courmont : Remarques sur les propriétés des produits solubles du staphylocoque pyogène. — M. E. Lenoble : Le nystagmus et la trépidation épileptoïde dans le cours de l'anesthésie par l'éther. — M. Raphael Dubois : Sur l'influence des centres nerveux sur la thermogenèse. — M. Angelesco : Étude de la température pendant l'éthérisation.

Présidence de M. Chauveau.

DON DU PORTRAIT DE GEORGES POUCHET

M. Mathias-Duval fait hommage à la Société de Biologie, de la part de M. Millot, artiste dessinateur, d'une magnifique gravure reproduisant les traits du regretté Georges Pouchet. Ce portrait, exécuté d'après une photographie faite par le professeur Tourneux, est d'une fidélité et d'une expression de vie remarquables. M. Mathias-Duval exprime en quelques mots les remerciements dus à M. Millot, et la satisfaction qu'éprouve la Société de Biologie de posséder cette image fidèle de celui qui fut le membre le plus assidu et le bienfaiteur de la Société.

Notice sur M. le professeur Brown-Séquard, ancien Président de la Société de Biologie,

par M. Eugène Dupuy.

(Lecture faite dans la séance du 8 décembre 1894.)

Messieurs,

L'histoire de la vie de M. Brown-Séquard, notre vénéré ancien président, est intéressante à connaître; elle fait voir ce que peut la volonté au service d'une intelligence géniale.

Il est né à Port-Louis, de l'île Maurice, le 8 avril 1817. Sa mère, Mlle Séquard, dont la famille était originaire de Provence, avait épousé le capitaine de marine marchande Brown, de Philadelphie, qui disparut quelques mois avant la naissance de son fils avec le navire qu'il conduisait dans les Grandes-Indes, pour aller chercher du riz et soulager la misère dont souffrait la colonie à la suite d'ouragans et de disette : on n'en a jamais eu de nouvelles. Mme Brown éleva son fils à force d'énergie et de privations, en faisant vendre par une vieille esclave les ouvrages de couture qu'elle confectionnait. Vers l'âge de quinze ans, M. Brown-Séquard entra en qualité de commis dans un de ces vastes magasins coloniaux où l'on vendait de tout : des denrées de la Chine et de l'Inde, des traités de rhétorique, des draps fins, des bimbeloteries, les œuvres de M. de Voltaire, des escarpins à la dernière mode de Paris, des vins rares et autres matières fort prisées des gens de goût du pays, qui aimaient fort à se parer, à deviser, à rimer. L'habitude des acheteurs était de s'attarder dans le magasin, où l'on faisait assaut de bel esprit, et notre jeune commis, qui devint populaire, prit la contagion poétique ; il commença bientôt d'écrire et pour coup d'essai enfanta des pièces de théâtre, des romans, des vers, que le cénacle déclara chefs-d'œuvre.

Vers sa vingtième année M. Brown-Séquard réussit à persuader à sa mère de partir pour la France qui alors comme aujourd'hui était la Mecque de ses compatriotes. Il avait l'audace de la jeunesse et la belle confiance en soi dont elle est coutumière, et s'assurait qu'il se ferait vite une belle situation dans la littérature. Leurs maigres économies réalisées, la mère et le fils s'embarquèrent sur un navire faisant voile pour Nantes et ils arrivèrent à Paris en 1838. Un compatriote déjà et fort connu parmi les gens de lettre de l'école romantique alors florissante, présenta le jeune aspirant à la gloire à Charles Nodier. La première visite fut un désenchantement. Nodier lui dit paternellement, mais crûment, qu'il ferait bien de se donner un métier pour vivre, et de ne pas croire qu'il y avait dans ce qu'il avait lu rien qui annonçât encore un écrivain ni même un dramaturge, et il avait lu ses plus beaux morceaux ! M. Brown-Séquard était doué d'une grande qualité : jamais il ne désespérait longtemps. Après de courtes réflexions, il décida qu'il se ferait médecin, et sans ressources assurées pour y réussir. Il fallut refaire son éducation mal dirigée et préparer les deux baccalauréats alors obligatoires pour entrer à l'École de médecine. Il s'y mit résolument chez M. Martin Magron, et il prit même le temps de faire des répétitions à de moins travailleurs que lui ; excellente façon pour apprendre, avait-il coutume de dire plus tard.

Afin de se procurer des ressources moins aléatoires, comme Bonaparte dit-on, mais plus heureux en son entreprise, il obtint à bail un appartement dans la rue Férou, où plusieurs de ses compatriotes étu-

diants à Paris vinrent prendre logement et pension sous la direction de sa mère. Cette entrée dans la vie, pour être moins poétique qu'il l'avait rêvée, n'en était que plus difficile. M. Brown-Séquard commença dès lors l'habitude, qu'il a continuée toute sa vie de se coucher à huit heures du soir pour se réveiller et se mettre au travail à deux heures du matin; habitude qui procure un nombre considérable d'heures bien employées chaque jour. Dès sa seconde année de médecine M. Brown-Séquard s'était pris de passion pour la physiologie et s'appliquait dans le laboratoire de son maître M. Martin Margron à répéter toutes les expériences dont il avait connaissance. Une maladie suite d'une piqûre anatomique, qui faillit lui coûter la vie lui fit perdre de longs mois. A peine le temps perdu regagné la mort prématurée de sa mère qu'il adorait, vint porter à M. Brown-Séquard un coup terrible; pendant plusieurs semaines il fut incapable de rien faire et commença cette vie errante qu'on a trouvée si extraordinaire pour un savant s'occupant de physiologie et qu'il a continuée depuis par la contrainte des circonstances qui ont traversé sa vie.

Après avoir parcouru bien des grands chemins sans but, comme mû par une impulsion irrésistible, bientôt à bout de ressources et de forces, il s'embarqua dans un port de l'Océan pour son pays natal. Je crois bien qu'un de ses amis dans la colonie, lorsqu'il lui vit le cœur et l'esprit plus calmes, lui procura les moyens de revenir à Paris où il compléta et termina ses études médicales en 1846. La thèse qu'il soutint est un travail remarquable autant qu'original : il a pour but d'établir que la faculté réflexe dans la moelle épinière séparée du cerveau diminue d'abord pour augmenter beaucoup après quelques temps, et que contrairement à l'opinion alors générale la transmission des impressions sensitives s'opère surtout par la substance grise et non par les cordons de la moelle épinière. C'est le sujet qu'il a continuellement développé, qu'il a fait sien.

Il travaillait dans une misérable chambre sans feu l'hiver, très pauvre et pêle-mêle avec des lapins et des cobayes qui lui servaient de sujets d'expérience, et n'avait le plus souvent pour toute nourriture que le pain rare et l'eau claire. Ces années noires, mais que la passion de la science et le respect de soi-même lui permirent de passer sans faiblesse, n'ont pas été sans laisser de traces durables sur sa vigoureuse constitution. Les faits nouveaux qu'il découvrait lui étaient cause de grande exultation ; il aimait à les montrer, et c'est ainsi qu'il fut distingué de M. Rayer qui s'intéressa à lui et lui confia quelques malades à galvaniser comme on disait alors.

C'est en 1848 que notre Société fut fondée par un nombre de jeunes savants, parmi les plus connus Claude Bernard, M. Brown-Séquard, Charles Robin, Follin, groupés autour de Rayer qui dirigeait leurs réunions. M. Brown-Séquard en devint un des quatre premiers secrétaires, et l'on peut dire sans exagérer sa collaboration à nos travaux qu'il n'a cessé que peu de semaines avant sa mort à nous porter ses contributions :

pendant près d'un demi-siècle! Mais la physiologie en France à cette époque ne pouvait conduire que tout droit à la misère; nul encouragement que des rares émules puisque les médecins avaient d'autres préoccupations, nulle chance d'un emploi lucratif ou d'avenir, vu le petit nombre de chaires ; aussi est-ce avec empressement que M. Brown-Séquard remplit l'emploi de médecin auxiliaire sous le baron Larrey à l'hôpital militaire du Gros-Caillou pendant toute la durée de l'épidémie de choléra de 1849; « combien était triste alors la destinée des débutants en physiologie expérimentale, dit Claude Bernard dans un passage de son admirable *Physiologie générale* lorsque, par des circonstances spéciales, ils n'avaient pu trouver à être cachés ou tolérés dans quelques établissements publics! J'en ai connu qui malgré leur goût pour les études physiologiques, ont reculé devant de tels obstacles, et d'autres qui, malgré leur passion pour la physiologie, ont été vaincus dans la lutte et ont été obligés de changer de direction ou de quitter la France », et Claude Bernard ajoute dans une note : « Je me bornerai à citer à ce sujet M. Brown-Séquard. » En effet, a bout de moyens pour travailler et poussé par le besoin, M. Brown-Séquard s'embarqua en 1852 sur un navire à voiles pour New-York, comptant que la longueur de la traversée lui permettrait d'apprendre l'anglais. Et à peine débarqué il entreprit de faire pénétrer la physiologie expérimentale dans les écoles de médecine, sous le patronage de quelques médecins distingués de New-York, de Philadelphie, et de Boston, qui à cette époque, au contraire de ceux de la nôtre étaient presque tous venus étudier aux cours de Magendie, de Louis, d'Andral, et de Bouillaud. Il publiait chaque mois dans le *Philadelphia medical Examiner*, depuis l'août de cette année jusqu'à l'été de 1853, une série de mémoires recueillis en un volume qui porte cette date et qui constitue un bagage scientifique considérable. On trouve dans ce recueil deux des plus belles découvertes de M. Brown-Séquard, celle de l'épilepsie qu'il a produite à la suite d'une lésion de la moelle épinière chez le cobaye, et celle de la fonction vasomotrice du nerf grand sympathique, qu'il avait faite trois mois avant que Claude Bernard n'eût complété sa première expérience montrant l'influence de la section de ce nerf sur la calorification, phénomène qu'il était loin de considérer comme le résultat de la paralysie des vaisseaux consécutive à la section de leur nerf.

Cependant pas plus en Amérique qu'en Europe on ne vivait des émoluments de la science pure, et M. Brown-Séquard fut réduit à pratiquer l'art des accouchements pour des honoraires de vingt-cinq francs! Il s'employa même à collaborer à un traité d'obstétrique, le seul de cette époque où l'on trouve des explications physiologiques des phénomènes de la gestation, de la respiration des nouveau-nés, etc., et les noms de physiologistes tels que Cl. Bernard, lui-même, Robin, etc. Cet ouvrage a été traduit en français et a eu plusieurs éditions américaines. Cette collaboration fut une aubaine pour M. Brown-Séquard ; elle lui permit de vivre et de

travailler; de se marier et de revenir en France, où il arriva vers l'été de cette année 1853.

Au commencement de 1854, il quittait la France où il ne réussissait pas à gagner son pain, pour son pays natal où il voulait aller exercer la médecine, et il y arriva quelques mois avant la terrible épidémie de choléra de 1854 qui plongea toute la population dans une grande misère. M. Brown-Séquard fut chargé de diriger un hôpital et plusieurs autres centres hospitaliers que les malheurs du temps avaient rendus nécessaires; il a souvent dit qu'il avait obtenu des résultats thérapeutiques extrêmement favorables par l'emploi jusqu'à la limite d'intoxication de l'opium dans le traitement du choléra. Après la fin de l'épidémie, ses compatriotes reconnaissants de son dévouement et de son désintéressement, lui firent voter et frapper une médaille d'or, par la municipalité de Port-Louis. Entre temps il avait été nommé professeur de physiologie à l'Université de Richmond en Virginie, et dès le commencement de 1855 il était à son poste et inaugurait son enseignement. Mais la désillusion ne fut pas longue à venir : il s'aperçut qu'on ne voulait de lui que des leçons didactiques, élémentaires, suffisantes pour permettre aux élèves de répondre aux questions des examens : pas de travaux de recherche. L'atmosphère scientifique lui pesait; extrêmement avancé dans ses idées et passionnément opposé à l'esclavage, il était attristé de ce qu'il en voyait autour de lui : les esprits étaient déjà en proie à cette fermentation qui éclata quelques années plus tard, dans la guerre de Sécession. La nouvelle que l'Académie des sciences de Paris lui avait accordé un de ses prix le décida à rentrer en France, où il arriva en 1856.

Dès lors M. Brown-Séquard s'occupa uniquement de ses travaux de prédilection, et l'on voyait paraître tous les samedis presque, des notes ou des mémoires de lui dans les Bulletins de nos séances. Il avait organisé, avec son ami Ch. Robin, un petit laboratoire rue Saint-Jacques où ils eurent quelques élèves dont plusieurs sont depuis devenus célèbres à l'étranger. C'est en cette même année que M. Brown-Séquard publia son admirable mémoire sur les fonctions des capsules surrénales, dans lequel il relate les expériences qui sont la première annonce de sa découverte de la sécrétion interne des glandes.

C'est aussi de cette année que date sa grande notoriété comme neurologiste parmi le public médical, grâce au lumineux rapport de Broca, fait au nom d'une commission de notre Société, instituée pour examiner et contrôler les découvertes et les théories de M. Brown-Séquard sur les propriétés et les fonctions de la moelle épinière. Mais il semble que tous ces travaux ne fussent pas suffisants pour occuper toute son activité; il préparait un traité de physiologie qui n'a pas été terminé; il allait à Londres faire des démonstrations de ses découvertes, et il publiait dans les journaux américains de nombreux articles dans lesquels il faisait connaître ses recherches en cours. Bientôt il poussa jusqu'à Édimbourg, Glascow,

Dublin, ses pérégrinations scientifiques, pour faire dans les universités ou collèges l'exposition de ses travaux, surtout ceux qui ont pour objet les propriétés et les fonctions de la moelle épinière, des nerfs cérébro-rachidiens, des vaso-moteurs, et l'épilepsie qu'il a produite par la lésion de la moelle épinière chez le cobaye. Il publiait, durant l'année 1857, par fragments, ses admirables : « Recherches sur l'épilepsie, sa production artificielle chez les animaux, et son étiologie sa nature et son traitement chez l'homme » dans le *Boston Medical Journal*, et qui furent cette année même, réunies en un volume aujourd'hui aussi rare que précieux.

Au commencement de l'année 1858 M. Brown-Séquard commença la publication de son *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux* qui montre par le nombre et la valeur de ses contributions de quelle somme de travail intellectuel il était capable. Il fut appelé au mois de mai de cette même année 1858, à faire au Collège royal des chirurgiens d'Angleterre six leçons qu'il a réunies en un volume, et qui sont la somme de ses travaux sur les centres nerveux jusqu'à cette date. C'est un ouvrage considérable, qui a eu un immense retentissement dans tous les pays de langue anglaise, et qui est le point de départ de sa réputation comme médecin, car il s'y est attaché à montrer quel parti on peut tirer des recherches purement expérimentales pour faire de la médecine scientifique du système nerveux. Aussi lorsque fut fondé l'hôpital national pour les épileptiques et les paralytiques à Londres en 1861, M. Brown-Séquard y fut nommé médecin et contribua le plus à établir et à étendre la notoriété de cette institution qui n'a d'analogue que l'école de la Salpêtrière en France. Il y consacrait beaucoup de temps à l'examen des malades et à y faire des leçons cliniques très suivies. C'est là qu'il a institué le traitement de l'épilepsie par les bromures associés et d'où est venue cette formule, aujourd'hui si vulgaire des polybromures. Il publiait son ouvrage si discuté mais si original et suggestif, sur « Le diagnostic et le traitement des principales formes de paralysies des membres inférieurs », qui a eu deux éditions françaises.

M. Brown-Séquard émigrait donc à Londres, en 1861, mais n'en continuait pas moins à diriger son journal à Paris, où chaque numéro contenait quelque mémoire de lui ; entre autres celui sur la physiologie du pont de Varole, sur l'hémianesthésie de cause spinale, sur l'asphyxie, sur l'existence de conducteurs des différentes sensibilités et leur trajet spinal, sur le sang rouge et le sang noir et son remarquable mémoire sur la transfusion. Entre temps il devenait médecin consultant très recherché et en passe de faire fortune. Il fut élu membre de la Société royale de Londres, et chargé en 1861 de faire la leçon Croonienne, honneur qu'il appréciait fort et leçon très belle, qui a pour sujet ses propres recherches sur les lois de la rigidité cadavérique et celle de la vie des muscles; recherches qu'il a poursuivies jusqu'à ces dernières années comme nos

Bulletins en font foi; et que dans cette célèbre leçon il a si bien détaillées et présentées, que l'illustre philosophe John Stuart-Mill en donne une analyse en règle et la cite comme un exemple parfait de l'emploi des quatre méthodes de l'Induction dans son célèbre *Système de logique*. La clientèle absorbait de plus en plus M. Brown-Séquard, mais la richesse qui était maintenant à sa porte n'était pas pour le séduire dès qu'il fallait sacrifier la physiologie expérimentale ou la recherche de la vérité, comme il aimait à dire. Il ne voulut pas continuer et on le vit tout quitter en 1863, pour aller s'établir à Boston, où il eut une chaire qui venait d'être créée, de pathologie du système nerveux à l'Université de Harvard. Mme Brown-Séquard qui était native de cette Athènes du nouveau monde, comme on dit là-bas, contribua beaucoup à déterminer cet exode. Ils comptaient l'un et l'autre trouver le contentement et un « home » dans cette ville : hélas ! nous verrons que la destinée de M. Brown-Séquard lui refuserait de réaliser ce bonheur. Il avait vite acquis une grande réputation aux Etats-Unis — son nom y est aujourd'hui encore populaire — son enseignement était très suivi par un grand nombre de médecins; il continuait ses recherches sur l'épilepsie; il publiait le premier fascicule en trois chapitres étendus d'un ouvrage, inachevé malheureusement, sur les maladies fonctionnelles du système nerveux et leur thérapeutique. Cet ouvrage devait comprendre la matière des leçons cliniques qu'il avait faites à son hôpital de Londres et publiées dans la *Lancet* de 1861, et les trois leçons faites au Collège royal des médecins de Londres cette même année, sous le titre de *Gulstonian Lectures* et, dans lesquelles il commença de soutenir qu'il faut distinguer dans l'étude des maladies des centres nerveux, les symptômes qui relèvent de la cessation d'action de l'un quelconque des nombreux organes encéphaliques, de ceux qui dépendent d'une perturbation à distance, puisque, comme il le montrait par nombre d'observations, il arrive souvent que les mêmes symptômes des maladies cérébrales ne dépendent pas toujours de la lésion d'un même organe. On y trouve aussi la description de cette forme particulière d'hémiplégie due à des lésions du pont de Varole dans le voisinage du rocher et occupant les membres du même côté que le siège de la lésion.

Il paraissait satisfait de son sort, et au milieu d'amis éminents parmi lesquels Louis Agassiz, sa vie semblait fixée enfin, lorsqu'il eut le malheur de perdre sa femme. Les affections domestiques avaient une grande place dans son cœur, et le bouleversement qui suivit ce malheur ramena M. Brown-Séquard en France, où il arriva en 1867, tout meurtri et accablé par le chagrin. — Vite il se reprit dans le travail, et c'est de cette époque que datent ses recherches sur une nouvelle forme d'épilepsie produite par la lésion du nerf sciatique chez les cobayes et nombre d'autres concernant les fonctions des différents cordons de la moelle épinière. L'année 1868 fut celle de la fondation des *Archives de Physio-*

logie, avec MM. Charcot et Vulpian, et celle de sa nomination à la chaire de Pathologie expérimentale à la Faculté de médecine.

Son cours d'ouverture au commencement de l'année scolaire lui donna grande joie ; il était heureux et fier de professer dans cet amphithéâtre où, comme il dit, il s'était assis « parmi les plus humbles et les plus pauvres ». Cl. Bernard ne manqua pas d'ajouter aux témoignages d'estime et d'affection que ses amis lui prodiguèrent le soir même par l'expression touchante de ses cordiales félicitations, « au nom disait-il de notre vieille amitié et de la science que nous aimons tant! » Les cours de M. Brown-Séquard étaient très suivis, et les expériences nombreuses qu'il faisait dans l'amphithéâtre et à son laboratoire pour démontrer la pathogénie des affections nerveuses attiraient un grand nombre d'étudiants. Parmi les découvertes remarquables de ces années, il faut citer celle de la transmission héréditaire des lésions nerveuses, déjà obtenue pour l'épilepsie en 1856; celle des actions vasomotrices, des irritations des terminaisons des nerfs périphériques, des nerfs de la respiration, l'épilepsie spinale; les ecchymoses, les hémorragies et les œdèmes des viscères dus aux lésions, en foyer des centres nerveux.

Pendant le siège de Paris, M. Brown-Séquard était en voyage aux États-Unis et c'était avec grande angoisse qu'il suivait les événements de ces mois de malheur; il s'occupait de recueillir des secours pour les blessés, et envoyait une somme considérable qu'il avait reçue pour des conférences qu'il avait faites au bénéfice des victimes de la guerre.

Il reprit son cours à l'École de Médecine pendant l'année scolaire de 1871 et 1872, et commença à exposer ses idées et à instituer les expériences touchant les actions d'arrêt normales et pathologiques.

Bientôt une nouvelle union avec une Américaine lui fit renoncer à sa chaire pour aller habiter à New-York, où il se proposait de consacrer une partie de son temps à des consultations et l'autre à des recherches; il y arriva pendant l'automne 1872, et avec l'activité qui le caractérisait, il fonda tout d'abord un journal mensuel les *Archives of scientific and pratical medecine*, pour vulgariser ses travaux et ceux des médecins français alors en piètre faveur en Amérique. Les cinq numéros de ce journal qui ont paru contiennent un nombre considérable de travaux intéressants de divers auteurs et deux importants mémoires de lui-même dans lesquels il expose ses idées sur le rôle de l'inhibition dans les affections du cerveau. Ces mémoires constituent les premières publications de cette longue série dont nos bulletins en contiennent un si grand nombre touchant l'inhibition et la dynamogénie.

M. Brown-Séquard à l'étranger pensait toujours à Paris, et dans ses conversations c'était toujours de la Société de biologie qu'il s'entretenait. Un de ses élèves qui l'avait suivi à New-York avait charge d'un petit laboratoire qu'il avait installé, les samedis y étaient toujours consacrés aux expériences; il avait coutume de dire à son élève : « Allons travailler

pour la Biologie aujourd'hui! » Mais une véritable fatalité le poursuivait : à peine une année et demie écoulée et un deuil cruel, des chagrins suivis d'une véritable fatigue de l'esprit le ramenèrent en Europe où il passa son temps dans les environs de Londres et de Paris, errant mais travaillant toujours quelque peu.

C'est en ces années 1874-1875 qu'il fit les expériences touchant des irritations thermiques du cerveau, des leçons sur l'amaurose, l'hémianesthésie, à Dublin; qu'il rassembla ses notes et mit en ordre ses nombreuses recherches sur les fonctions du cerveau, et qu'il soutint cette mémorable discussion contre la doctrine des localisations des fonctions cérébrales devant notre Société.

Il fit bientôt trois leçons au Collège royal des médecins de Londres pour démontrer qu'une même lésion de la convexité du cerveau peut produire différents symptômes et dans différentes parties du corps; qu'il n'y a pas de relation de cause à effet directe entre une lésion cérébrale donnée et une paralysie concomitante. Le nombre d'exemples cités, la variété et l'extraordinaire richesse d'observations rapportées sont bien faits pour frapper d'étonnement et d'admiration ; c'est un travail immense et pourtant compact et saisissant, il établit que les lésions inhibent les fonctions des parties ou des organes entiers situés plus ou moins loin de leur siège.

Je crois qu'il y a eu beaucoup de parti pris dans cette question des localisations cérébrales, et peut-être le jour n'est pas loin où une revision de la « belle doctrine » s'imposera. D'ailleurs M. Brown-Séquard il est bon de le redire, ne niait pas le principe des localisations cérébrales; il admettait que les cellules nerveuses qui possèdent des fonctions cérébrales, au lieu d'être groupées au voisinage l'une de l'autre et de constituer ainsi une des parties distinctes du centre nerveux intra-cranien, sont disséminées dans la masse de ce centre, de telle façon qu'il y en a partout; il croyait aussi que les cellules servant à une même fonction sont liées l'une à l'autre par des fibres leur permettant d'agir ensemble.

Il est intéressant de savoir qu'il y a deux ans encore la controverse recommençait dans un périodique de New-York, le *Forum*, entre M. Brown-Séquard et son ami M. Charcot.

En effet, dans deux remarquables articles il continuait à soutenir les idées qu'il a si souvent exposées ici-même contre la doctrine de la localisation des fonctions cérébrales telle qu'on l'enseigne depuis une vingtaine d'années. Qu'il me soit permis de dire que ce n'était pas parce que son siège était fait, comme on s'est plu à le lui reprocher, il ne lui coûtait rien de renoncer à une théorie lorsqu'il la savait erronée, et il suffit de rappeler à cet égard qu'après avoir travaillé pendant vingt ans et plus à faire prévaloir la théorie de la décessation des conducteurs des impressions sensitives dans la moelle épinière, M. Brown-Séquard fut le premier dès 1872, à la détruire, lorsque des faits nouveaux ou mieux compris le conduisirent à une appréciation différente et plus vraisemblable de ses innombrables

expériences. Dans un des derniers numéros des *Archives de Physiologie* il revient sur ce sujet, et, après avoir dit : « Le type clinique que j'ai décrit et qui consiste en ceci que la paralysie survient d'un côté et l'anesthésie de l'autre sous l'influence d'une lésion unilatérale de la moelle épinière, reste vrai et peut servir dans la pratique de la médecine quelles que soient les interprétations physiologiques qu'on donne de ces phénomènes. » Il ajoute : « J'estime avoir fait faire un progrès à la physiologie, en montrant que je m'étais trompé en considérant que les hémisections de la moelle produisent leurs effets par suite de la perte de fonctions de conducteurs coupés, et que la véritable explication de ces phénomènes est qu'une irritation partant des éléments nerveux sectionnés détermine à distance, sur les éléments servant à la sensibilité de la moelle, au-dessous de la lésion, des changements purement dynamiques et conséquemment pouvant disparaître soudainement et être remplacés par d'autres effets dynamiques.

Je me suis étendu sur ce sujet parce que M. Brown-Séquard y tenait beaucoup ; il y avait travaillé sans relâche depuis la soutenance de sa thèse en 1846, et il classait ses notes et revoyait ses cahiers de laboratoire, reprenait quelques expériences qu'il tenait pour capitales en vue d'un ouvrage qu'il se préparait à écrire encore l'année dernière.

En 1874 M. Brown-Séquard avait eu l'offre d'une chaire de physiologie à l'Université de Glascow, qu'il déclina à cause du climat si inclément de ce pays. Deux ans plus tard il fut nommé professeur de physiologie à Genève, alors qu'il venait de contracter l'union qui fut le bonheur de son foyer déjà deux fois dévasté, et il se préparait à aller occuper sa chaire lorsque la mort de Claude Bernard mit en deuil la science française et notre Société ; la chaire de médecine que Magendie et surtout Claude Bernard avaient illustrée au Collège de France devint vacante. Des amis de M. Brown-Séquard en ce moment en déplacement à New-York le poussèrent à demander d'y être nommé. Il y fut appelé en 1878, et à partir de cette époque il nous est resté, et ses pérégrinations ont été enfin interrompues. Depuis seize ans, il est fixé en France, et nos Bulletins témoignent de son activité jamais ralentie.

Ses premières leçons au Collège de France ont pour objet la physiologie des centres nerveux encéphaliques et nous avons les nombreux mémoires et les notes plus nombreuses encore sur l'inhibition et la dynamogénie qu'il a ainsi réussi à faire entrer dans le courant de la science ; ensuite une série de recherches sur la physiologie des globules sanguins, sur la rigidité cadavérique et musculaire, sur les effets nocifs de l'air expiré autres que ceux de l'acide carbonique, et ses belles et dernières recherches sur la sécrétion interne des glandes, qui nous sont si connues qu'il suffit d'en faire mention ; on sait du reste que c'est de ces recherches qu'est née la méthode thérapeutique qu'il a imaginée par les injections

sous-cutanées des liquides organiques et qui est devenue d'une application si générale.

M. Brown-Séquard était remarquable en ceci qu'il a tout sacrifié, et pendant près de cinquante ans, à son amour de la science. La fortune et les honneurs n'ont eu aucune tentation pour lui lorsqu'il fallait leur sacrifier la science comme il l'entendait; il n'a jamais recherché l'argent qu'afin de pouvoir travailler, et il a travaillé tous les jours sans interruption à la même heure matinale et le même nombre d'heures, en chemin de fer, sur les paquebots pendant le cours de plus de soixante traversées de l'Atlantique; c'est même pendant son voyage à l'île Maurice, en 1854, qu'il fit d'intéressantes études sur la chaleur animale étudiée chez l'homme et les oiseaux des différentes latitudes de l'Atlantique intertropicale et de la mer des Indes. Toujours il a travaillé, et l'on ne peut compter un seul voyage de quelque courte durée, qu'il ait fait pour son plaisir ou par délassement. Ce qu'il a accumulé de notes, d'extraits, de protocoles d'expérience est considérable, extraordinaire; et malgré qu'on en ait dit, tout cela était très méthodiquement dans des enveloppes à lettre bien étiquetées et classées et toujours à sa portée; le plus souvent c'est écrit sur des marges de journaux, des petits lambeaux de papier déchirés aux lettres qu'il recevait; c'était disait-il, une habitude contractée au commencement de sa carrière, lorsqu'il lui était souvent arrivé de ne pouvoir s'acheter du papier.

M. Brown-Séquard aimait donc la physiologie par-dessus tout; notre Société était celle où il aimait à venir, et il ne manquait pas à nos séances lorsqu'il était à Paris. Il a dit, en proie à une vive émotion, le jour où il est venu pour présider à nos séances, la première fois : « Ma dette de gratitude envers la Société est de date ancienne. Dans l'année même de la fondation, en 1848, elle m'a fait l'honneur de me placer au nombre de ses quatre premiers secrétaires et, à deux reprises, elle m'a élu vice-président. Mais je lui dois bien plus encore, car ce sont les encouragements, ce sont les exemples que j'ai trouvés ici, qui m'ont conduit à atteindre les positions que j'occupe aujourd'hui. Permettez-moi donc, au moment où vous venez de m'attacher à vous, d'une manière si flatteuse pour moi, de remercier de tout mon cœur votre Société, pour ce qu'elle a fait pour moi depuis sa fondation. »

M. Brown-Séquard n'avait pas recherché l'éclat ni le bruit de la célébrité, il aimait et pratiquait la simplicité en toute chose. Il aimait à obliger. Les fonctions honorifiques lui sont venus comme par surcroît. Il était membre de beaucoup de Sociétés savantes et il avait succédé à son collègue et ami Vulpian, dans la section de médecine de l'Académie des sciences; il était déjà lauréat de l'Institut avec le prix biennal en 1885. En 1886 le Collège royal des médecins de Londres lui avait décerné la « Baly medal » en reconnaissance des éminents services qu'il avait rendus à la science médicale; depuis 1881 il avait reçu le titre honorifique de

L. L. D. de l'illustre Université de Cambridge. Tout semblait réalisé pour lui donner enfin l'espérance d'une vie exempte de soucis. Il passait l'hiver à Nice à cause de la santé délicate et affaiblie de M[me] Brown-Séquard, lorsque aux premiers jours de la présente année, la mort vint lui enlever la compagne dévouée et attentive à ses besoins, qui avait fait le bonheur de ses dix-huit dernières années, et l'écraser sous le poids d'une douleur qu'il n'eut plus la force de supporter. M. Brown-Séquard revint de Nice à Paris dès le mois de mars, tout affaissé et inconsolable. « Je ne puis plus travailler, tout est fini », disait-il, en proie à une tristesse extrême. Et il s'est éteint en effet le 1[er] avril, ayant conservé jusqu'à l'heure dernière la lucidité de sa géniale intelligence. Son œuvre est immense et solide; il est au-dessus de ma capacité d'en apprécier la valeur; mais, lorsque je pense aux circonstances adverses dans lesquelles elle a été accomplie, et au prix de quel courage, de quel désintéressement, je ne sais qu'admirer. Je n'apprendrai rien à personne ici en disant combien mon maître vénéré, notre illustre ancien président était bienveillant et avec quelle prodigalité il ouvrait les trésors de son cœur et de son intelligence à ceux qui l'approchaient.

Sur la résistance du canard et des animaux plongeurs a l'asphyxie par submersion,

par M. Malassez (1).

La plus grande résistance du canard et des animaux plongeurs à l'asphyxie par submersion dépend vraisemblablement de plusieurs causes, ainsi que vient de le dire M. Richet. Mais jusqu'ici on s'est surtout occupé de celles qui tiennent au sang : à sa quantité, sa qualité, ainsi qu'à sa circulation. On a, ce me semble, trop délaissé tout un autre côté de la question, et le plus important peut-être, le côté air inspiré et voies respiratoires.

Les animaux plongeurs n'auraient-ils pas la faculté d'emmagasiner dans leurs voies respiratoires une plus grande quantité d'air et de pouvoir ainsi entretenir un plus long temps l'oxygénation de leur sang sans respirer? Leurs voies respiratoires ne seraient-elles pas de plus grande capacité? Le canard, par exemple, n'aurait-il pas des poumons et des sacs aériens de plus grande capacité que ceux du poulet?

Il y aurait lieu, si on ne l'a pas encore fait, d'entreprendre des recherches dans ce sens; d'autant que cette hypothèse paraît très vraisemblable à

(1) Remarques à propos d'une communication de M. Richet faite dans la séance du 17 novembre 1894 et non publiée dans les *Bulletins*.

priori : elle est en rapport avec certains faits connus (1), et elle expliquerait très naturellement les résultats que MM. Richet et Laborde nous disent avoir obtenus en répétant l'expérience de P. Bert. Un canard ayant subi des saignées aussi fortes que celles pratiquées dans cette expérience n'en continue pas moins à vivre à l'air libre, il n'est qu'affaibli; et, s'il a normalement beaucoup d'air emmagasiné dans ses voies respiratoires, on ne voit pas pourquoi il n'en aurait pas autant après cette saignée qu'avant, pourquoi il ne pourrait pas mener un certain temps sous l'eau la vie affaiblie qu'il mène au dehors et, par conséquent, résister presque aussi bien à l'asphyxie par submersion. Mais, je le répète, ce ne sont là que des hypothèses et qu'avant tout il faudrait vérifier.

Note sur les effets de l'excitation du bout central du vague après arrachement du spinal,

par M. Biscons,
Médecin aide-major de 1re classe,

et M. Mouret,
Chef des travaux de physiologie à la Faculté de médecine de Montpellier.

(Communication faite dans la séance précédente.)

L'excitation du bout central du vague produit chez les animaux anesthésiés par le chloral ou la morphine l'arrêt de la respiration en expiration comme l'a montré Frédericq.

P. Bert, dans ses leçons sur la respiration (2), déclare que l'extirpation du spinal ne change en rien les propriétés du vague; mais plus récemment un physiologiste italien, Consiglio, de Palerme, est venu contredire formellement cette assertion en affirmant qu'après l'arrachement du spinal, par le procédé de Cl. Bernard, l'excitation du bout central du vague ne provoque plus l'arrêt de la respiration tel qu'on l'obtient

(1) Les baigneurs expérimentés savent que si l'on veut rester longtemps sous l'eau, il est nécessaire de faire avant de plonger une inspiration aussi profonde que possible. Le plongeur se trouve alors un peu comme un bateau submersible, qui aurait fait une plus forte provision d'oxygène. Dans un autre ordre de faits, on peut rappeler le grand développement thoracique des habitants des hauts plateaux et leur résistance au mal des montagnes; les animaux de ces régions, les oiseaux qui s'élèvent à de grandes hauteurs, ont peut-être aussi des voies respiratoires de plus grande capacité, en plus de la plus grande richesse de sang que l'on dit avoir constatée chez eux.

(2) *Leçons sur la Physiologie comparée de la Respiration*, 26e Leçon, p. 482.

avant cette opération; ses expériences portaient sur le lapin et sur le chat (1).

Nous avons fait l'extirpation du spinal sur de nombreux lapins et quelques chats; toutes les fois que l'opération était correcte, nous avons pu encore obtenir l'arrêt de la respiration par excitation du bout central du vague. Cet arrêt avait lieu en expiration.

Tout cela demande quelques développements. Le mémoire de Consiglio donne des détails très précis qui nous obligent, puisque nos conclusions sont opposées aux siennes, à poser nettement les conditions de nos expériences.

L'extirpation du spinal était faite par le procédé de Cl. Bernard: arrachement de la branche externe mise à nu jusqu'au trou déchiré postérieur. L'arrachement de la branche externe entraînait-il bien l'arrachement de la branche interne seule destinée au vague? Deux ordres de preuves pouvaient être invoqués: des preuves anatomiques et des preuves physiologiques. Nous nous assurions par la dissection que la branche interne était bien entraînée, et nous constations que l'arrachement de la branche interne accompagnait toujours celui de la branche externe, mais quelquefois le vague suivait le tout et l'expérience devait être annulée. Par l'excitation du bout périphérique du vague après l'extirpation du spinal et un délai suffisant pour permettre la dégénérescence, nous constations que l'effet inhibitoire sur le cœur n'existait plus.

Tour à tour, nous avons employé ces deux modes de vérification ; nos expériences peuvent dès lors se diviser en deux groupes : celles où l'excitation du bout central a été faite sur un même animal d'une part avant l'arrachement, d'autre part immédiatement ou quelques heures après cette opération ; celles où l'excitation n'était faite qu'après l'arrachement; un délai de huit à dix jours séparait en ce cas les deux parties de l'expérience et nous permettait de contrôler l'efficacité de l'arrachement du spinal par l'excitation du bout périphérique du vague, comme nous l'avons exposé déjà.

Dans ces deux séries, les résultats ont parfaitement concordé : l'excitation du bout central du vague après arrachement du spinal nous a donné l'arrêt expiratoire comme avant cet arrachement. Les fibres centripètes ne passent donc pas par le spinal, mais bien par le vague, comme c'est admis généralement.

En terminant, nous sommes forcés de constater la contradiction formelle qui existe entre nos expériences et celles de Consiglio sans en trouver d'explication plausible, puisque, d'après son mémoire, l'auteur italien paraît avoir suivi une technique sans reproche.

(1) Consiglio. *Archiv. ital. de biologie*, t. XVII, p. 49, et t. XVI, p. IX, *C. R. de l'Association médicale italienne.*

Note sur la perte de poids de l'œuf de poule pendant l'incubation,

par M. Ch. Féré.

Réaumur (1) a relevé que l'œuf de poule perd, pendant l'incubation, de un sixième à un cinquième de son poids. Cette proportion paraît avoir été acceptée depuis (2). Il m'a paru intéressant de rechercher quelle influence le développement de l'embryon peut avoir sur la perte de poids.

Dans des expériences d'essai faites à un autre point de vue, j'ai pesé les œufs numérotés individuellement immédiatement avant la mise à l'étuve à 38 degrés. Ils ont été pesés de nouveau à la fin du 21e jour et ouverts.

Si nous divisons ces œufs en quatre catégories : 1° les œufs clairs et les œufs dans lesquels on ne trouve plus de trace distincte d'embryon; 2° les œufs dans lesquels il existe des embryons morts de 4 jours à 15 ou 16 jours; 3° ceux qui contiennent des poussins vivants; 4° ceux dont le poussin a rompu l'écaille ou est complètement sorti; nous obtenons les chiffres suivants :

	NOMBRE des œufs.	PERTE MOYENNE p. 100.
	—	—
1° Œufs clairs ou sans embryon distinct. . .	168	18,21
2° Œufs contenant un embryon mort	72	16,82
3° Œufs contenant un poussin vivant	40	15,38
4° Œufs dont le poussin est sorti.	5	12,82

Ces chiffres montrent qu'en somme la perte de poids est d'autant moins grande que le développement de l'embryon est plus complet.

Parmi les œufs pesés, un certain nombre avaient reçu, avant l'incubation et avant la pesée, 1/20e de centimètre cube d'alcool éthylique. Ce sont les œufs stériles ou contenant des embryons morts avant terme de cette catégorie qui ont fait la plus forte ponte, bien que l'obturation ne puisse pas être mise en doute. C'est ainsi que nous trouvons les chiffres suivants pour ces œufs infectés.

	NOMBRE des œufs.	PERTE MOYENNE p. 100.
	—	—
1° Œufs clairs ou sans embryon distinct. . .	99	19,44
2° Œufs contenant un poussin mort	39	17,58
3° Œufs contenant un poussin vivant	4	12,11

(1) Réaumur. *L'art de faire éclore*, 1749, t. I, p. 205.

(2) Dareste. *Recherches sur la production artificielle des monstruosités*, 2e éd., 1891, p. 152.

Jours	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
1° Douze œufs clairs ou sans embryon distinct.																					
Perte p. 100 par jour	1,03	0,75	0,48	0,55	0,89	0,20	0,48	0,55	0,75	0,82	0,82	0,48	0,62	0,62	0,13	0,34	1,03	0,68	0,62	0,48	0,48
Perte p. 100 en 5 jours			3,70					2,80					2,67					3,15			
2° Quatre œufs contenant des embryons morts de 12 à 16 jours.																					
Perte p. 100 par jour	0,18	1,32	0,18	0,56	1,32	0,37	0,37	0,56	0,37	0,56	0,75	0,37	0,75	0,56	0,18	0,37	0,56	0,56	0,37	0.37	0,18
Perte p. 100 en 5 jours			3,56					2,23					2,61					2,23			
3° Six œufs contenant des poussins vivants.																					
Perte p. 100 par jour	0,69	0,55	0,41	0,83	0,97	0,41	0,55	0,41	0,83	0,41	0,83	0,41	0,55	0,14	0,41	0,55	1,10	0,55	0,41	0,28	0,28
Perte p. 100 en 5 jours			3,46					2,61					2,34					2,89			
TOTAUX			10,72					7,64					7,62					8,27			

Il eût été intéressant de constater une différence de perte de poids à une période déterminée. A cet effet, j'ai mis ensemble à l'étuve 24 œufs du 7e jour à l'étuve à 38 degrés, après les avoir préalablement pesés et numérotés.

Ces œufs ont été pesés tous les jours, à la même heure, pendant toute la durée de l'incubation, et ils ont été ouverts à la fin du 21e jour. Deux ont été cassés au cours de ces manipulations : 22 figurent dans le tableau ci-contre, on en a noté la perte moyenne par catégorie, et par jour, et par périodes de 5 jours. Ce tableau, que je ne donne qu'à titre de document, ne me paraît pas comporter de conclusion, il montre seulement que la perte est très inégale, suivant les jours. Elle paraît toutefois plus forte pendant la première période de 5 jours.

J'ai constaté qu'un certain nombre d'œufs ne font qu'une perte insignifiante à certains jours et quelquefois même pendant une série de 2 ou 3 jours, sans que cette faible perte soit toujours compensée par une perte plus forte les jours suivants. Il semble même qu'à de certains jours cette perte subisse une diminution générale; on la retrouve dans les trois séries vers le 14e et le 15e jour. On peut admettre que si cette diminution de la perte tenait à un abaissement accidentel de la température de l'étuve passé inaperçu, elle se montrerait exactement le même jour pour tous les œufs, ce qui n'a pas lieu.

Il faut remarquer, d'ailleurs, que dans cette expérience la perte de poids s'est trouvée généralement très faible.

Note sur un plexus veineux de l'œil de *Balænoptera musculus*,

par MM. Beauregard et Boulart.

La vascularisation de l'œil des Cétacés a été assez bien étudiée par divers auteurs. Hunter, en particulier, dans son remarquable mémoire publié dans les *Transactions* en 1787, a fait connaître qu'il existe, en outre de l'artère centrale de la rétine, un riche réseau artériel enveloppant le nerf optique d'un manchon continu fort épais. Le plexus artériel isole le nerf optique du muscle choanoïde, ou rétracteur de l'œil, qui existe chez les Cétacés comme chez beaucoup d'autres Mammifères.

On pourrait croire qu'il n'y avait plus rien à ajouter aux descriptions des auteurs; cependant l'un de nous, ayant énucléé avec soin les yeux d'une *Balænoptera musculus* échouée en janvier 1894 près de Quimper (voir *Bull. de la Soc. de Biologie*), en conservant les muscles intacts, il nous fut possible de pratiquer de bonnes injections des artères et des veines ophthalmiques. Nous avons constaté alors qu'en outre du plexus artériel qui enveloppe le nerf optique, il existe, chez ce Cétacé, un plexus

veineux particulièrement riche, plongé dans une couche cellulo-adipeuse épaisse qui enveloppe le muscle choanoïde. Ce plexus veineux forme manchon autour du muscle choanoïde, d'une façon moins continue peut-être sur les côtés, de telle sorte qu'on pourrait lui reconnaître une partie supérieure et une partie inférieure répondant respectivement aux troncs des veines ophthalmiques supérieure et inférieure. Sur les côtés, d'ailleurs, ces deux parties du plexus communiquent par de nombreuses anastomoses. Les vaisseaux qui le forment sont très flexueux, pelotonnés par places sur eux-mêmes et fréquemment anastomosés. Ce réseau est en majeure partie formé de veines scléroticales et de branches musculaires. Nous n'avons pu le suivre jusqu'à la veine ophthalmique.

En résumé, en arrière du globe de l'œil on trouve, autour du nerf optique, les parties suivantes : 1° un plexus artériel; 2° le muscle choanoïde; 3° un plexus veineux; 4° enfin les muscles droits et obliques.

Nous avons cru devoir appeler l'attention sur ce nouveau plexus veineux, qui vient s'ajouter aux *rete mirabile* artériels et veineux qui existent déjà en si grand nombre dans diverses régions du corps des Cétacés; il paraît évident que leur développement est en relation avec le mode de vie de ces animaux dont l'organisme est soumis à des changements de pression brusques et souvent considérables.

(*Travail du Laboratoire d'anatomie comparée du Muséum.*)

Rein granuleux expérimental avec hypertrophie du cœur par toxine diphtéritique,

par MM. Enriquez et Hallion.

Dans deux communications précédentes, à la Société de Biologie (23 oct. 1893 et 18 avril 1894), nous avons appelé l'attention sur des lésions ulcéreuses de l'estomac et sur des lésions de sclérose névroglique de la moelle, observées chez des animaux qui succombaient peu de temps après l'injection de toxine diphtéritique. Les pièces anatomiques que nous avons l'honneur de vous présenter aujourd'hui, se rapportent à des lésions tardives. Elles proviennent d'un singe, qui reçut, en deux injections sous-cutanées pratiquées à huit jours d'intervalle, 4 centimètres cubes de bouillon diphtéritique filtré.

Cet animal se remit assez vite des accidents initiaux qui suivirent les injections, et reprit toutes les apparences de la santé; il conserva toutefois du tremblement et de la parésie des membres.

Dix mois plus tard, il succombait à une hémorragie qui se fit jour par le nez et par la bouche.

L'autopsie nous révéla, à l'œil nu, des altérations intéressantes du rein et du cœur : les autres organes ne présentaient pas d'altérations macroscopiques appréciables; nous signalerons plus tard leur état histologique, en particulier, des lésions de polyomyélite antérieure. L'absence de tuberculose doit être expressément notée.

Les deux reins montrent les lésions classiques de la néphrite chronique interstitielle; au microscope, la sclérose est des plus considérables et présente tous les attributs du tissu fibreux; les glomérules sont, la plupart, en voie de transformation fibreuse; les tubes contournés compris dans les nappes scléreuses sont rétrécis, leur épithélium rappelle celui des néo-canalicules biliaires; dans les îlots de parenchyme respecté, les tubes ont simplement un diamètre plus considérable qu'à l'état normal; et leurs cellules, bien que plus ou moins modifiées dans leur forme, présentent l'état granuleux normal. Fait remarquable, sur lequel nous insistons, les artères de la voûte, comme les artères interlobulaires, sont indemnes de toute lésion.

L'hypertrophie cardiaque porte sur la paroi du ventricule gauche. Les coupes histologiques ne révèlent dans cet organe aucune trace d'artérite ni de sclérose, aucun vestige non plus de dégénération de la fibre musculaire.

Ce résultat, obtenu par l'injection de toxine diphtéritique, autorise quelques réflexions.

L'examen histologique, dans notre cas, confirme l'opinion soutenue par M. Brault, et contredit, au moins dans ce qu'elle a d'absolu, une théorie encore classique : il montre que les lésions artérielles ne constituent pas la condition nécessaire de la sclérose rénale.

D'autre part, l'hypertrophie du cœur que nous avons observée, était bien une hypertrophie musculaire simple, fonctionnelle, indépendante de toute sclérose cardiaque.

Au point de vue étiologique, le fait expérimental que nous avons réalisé confirme les relations soupçonnées par les cliniciens entre le mal de Bright et certaines infections antérieures, notamment la diphtérie (Lécorché et Talamon); ici, le rapport de cause à effet s'établit avec netteté. Déjà M. Charrin, en 1888, avait obtenu de la sclérose rénale avec hypertrophie du cœur chez le lapin, à la suite d'injections répétées de culture pyocyanique; ces lésions se produisaient tardivement, alors que les microbes injectés avaient disparu de l'organisme.

M. Roux, à qui nous avons soumis les pièces que nous vous présentons, a bien voulu nous donner connaissance de faits analogues qu'il a lui-même remarqués au cours de ses recherches. M. Roux a très souvent rencontré l'état granuleux des reins chez les animaux sacrifiés longtemps après avoir subi l'intoxication diphtéritique.

Deux hypothèses pouvaient être invoquées pour expliquer le mécanisme pathogénique de cette sclérose rénale post-diphtéritique. On peut admettre,

en effet, que cette néphrite chronique est simplement le reliquat des lésions rénales aiguës, si fréquentes au cours de l'intoxication diphtéritique. Mais on est en droit de se demander cependant, étant donnée surtout l'élimination rapide par les urines de la toxine diphtéritique elle-même, comme le professeur Bouchard l'a démontré il y a longtemps déjà, si cette sclérose rénale si considérable, si étendue, n'était pas sous la dépendance d'une cause continue, des modifications humorales permanentes qui suivent l'intoxication diphtéritique. Les constatations de M. Roux seraient contraires à cette deuxième hypothèse. D'après lui, en effet : 1° le rein granuleux a été observé chez des animaux intoxiqués qui n'avaient pas reçu d'injections de sérum anti-diphtéritique, ou qui avaient reçu ces injections trop tard pour qu'elles aient eu leur effet curatif complet; 2° surtout, ces lésions rénales n'ont pas été rencontrées chez des animaux non intoxiqués ayant subi des injections de sérum en abondance.

Action des sels sur la digestion gastrique artificielle et des acides sur la digestion saline de la fibrine,

par M. A. Dastre.

I. — Les digestions artificielles réalisées au moyen de la pepsine chlorhydrique, ou du suc gastrique de macération acidifié à 3 p. 100 d'acide chlorhydrique, ne semblent pas gênées par la présence de différents sels neutres lorsque ceux-ci existent dans la liqueur en minimes proportions. Par exemple, le chlorure de sodium de 14 à 20 p. 1000, le chlorure d'ammonium dans les mêmes proportions ne changent rien au cours de l'opération. Au contraire, si au lieu d'intervenir par millièmes, les chlorures interviennent par centièmes, leur présence cesse d'être indifférente. A partir de 5 p. 100 pour les deux chlorures, le ralentissement commence à s'apercevoir : à 15 p. 100 pour le chlorure de sodium et à 20 p. 100 pour le chlorure d'ammonium la digestion est tout à fait entravée, tant pour la fibrine cuite que pour la fibrine crue.

Les faits sont faciles à constater. Il faut seulement avoir soin d'opérer d'une façon comparative; à côté du flacon qui contient le suc gastrique salé on en dispose un autre contenant le même suc sans adjonction de sel.

Expériences. — On prépare une macération de deux membranes muqueuses d'estomac de porc dans 5 litres de liquide acidifié à 3 p. 1000.

Dans un flacon, on introduit 20 grammes de fibrine cuite, exprimée;

250 centimètres cubes de la macération précédente et 37 gr. 50 de chlorure de sodium. — (Soit 15 p. 100).

Dans un second flacon on introduit la même quantité, sauf le sel qui fait défaut.

Après un séjour de trois heures à l'étuve, on constate que la digestion est très avancée dans le second flacon. Le résidu non dissous est de 3 gr. 25 — il y a syntonine, 0 gr. 21 — globuline coagulable à 57 degrés ; 0 gr. 15 ; — globuline coagulable à 75 degrés, 0 gr. 10; le reste est formé surtout de propeptones.

Au contraire, dans le premier flacon, la fibrine n'est pas attaquée; le liquide est resté limpide.

Les expériences de ce genre ne sont pas nouvelles. Plusieurs auteurs qui ont étudié les diverses circonstances qui influencent la digestion gastrique en ont réalisé de pareilles. A. Petit, cité par Duclaux (*Chimie biologique*, 1883, p. 183) a indiqué des chiffres analogues aux précédents; avec le chlorure de sodium, la digestion était gênée à 8 p. 100 et empêchée à 16 p. 100 (1).

II. — Les solutions salines concentrées digèrent la fibrine; par exemple le chlorure de sodium à 15 p. 100, et moins énergiquement le chlorure d'ammonium à 20 p. 100.

Mais tandis que l'acidification exalte l'activité de la pepsine, j'ai constaté qu'elle supprimait l'activité du sel. Des flacons qui contiennent la fibrine crue en milieu salin à l'étuve, ceux qui n'ont pas été additionnés d'acide montrent au bout de trois à quatre jours une digestion très avancée de la fibrine ; il n'y a pas de changement dans ceux où l'on a ajouté l'acide chlorhydrique à 3 p. 1000, c'est-à-dire dans les proportions qui sont optima pour la digestion gastrique.

En résumé, l'action protéolytique de la pepsine acidifiée est empêchée par les sels concentrés; l'action protéolytique des solutions salines concentrées est empêchée par l'acidification nécessaire à la pepsine.

Observations sur les moyens employés contre la putréfaction des milieux organiques,

par M. A. Dastre.

On a employé différents moyens pour assurer la conservation des liqueurs organiques à l'abri de la putréfaction. Je signalerai en parti-

(1) Ces faits ont une conséquence évidente au point de vue de l'alimentation. Des aliments trop fortement salés (salaisons) rendront difficile la fonction de l'estomac.

culier ceux qui sont conseillés pour l'étude des digestions, et, en général, pour l'examen de l'action des ferments solubles : ce sont le thymol, l'acide salicylique, le chloroforme, les fluorures, et enfin dans certains cas les solutions concentrées salines. Pour juger si le but poursuivi a été atteint, dans la plupart des cas les expérimentateurs se contentent de rechercher si l'odeur de la putréfaction existe ou n'existe pas. Lorsque, après l'emploi des moyens antiseptiques l'on ne prescrit point d'odeur spéciale, on conclut sans plus ample examen à l'absence des agents putréfacteurs.

Cette manière d'agir peut engendrer des erreurs : Je me suis assuré qu'en fait elle en avait entraîné souvent. Certains physiologistes, par exemple, ont attribué à l'action de ferments solubles des phénomènes qui revenaient en réalité aux bactéries. C'est là une source de confusions continuelles.

En ce qui concerne le thymol, l'habitude, dans nos laboratoires, est d'en faire usage dans les conditions suivantes : on a une solution alcoolique contenant : alcool, 100; thymol, 25. On en verse trois gouttes pour 25 centimètres cubes de la liqueur à stériliser, soit 30 gouttes pour 250 centimètres cubes. De fait, il arrive, le plus souvent, que la liqueur se conserve sans changements apparents et que l'odeur de la putréfaction fait entièrement défaut, même lorsqu'on ne peut supposer qu'elle soit couverte par celle du thymol.

Cependant, l'examen bactériologique de ces liqueurs montre quelquefois une extrême abondance de bactéries. Je présente à la Société plusieurs flacons contenant de la fibrine fraîche (10 grammes) dans 250 centimètres cubes d'eau thymolisée et non pas au titre habituel mais au titre double et plus élevé encore. Il y en a où l'on ajoute 70 gouttes de la solution de thymol. Ces liqueurs sont peuplées de bactéries analogues ou identiques à celles de la putréfaction, et cependant aucune odeur suspecte ne décèle leur présence. L'examen bactériologique seul montre à quel point elles pullulent. Il serait intéressant de rechercher quelles modifications ces microorganismes ont éprouvées dans ce milieu spécial, modifications qui se traduisent par l'absence ou la dissimulation de l'odeur caractéristique.

Il faut conclure de là que l'on ne doit pas s'en tenir au caractère négatif, défaut d'odeur de putréfaction, et qu'il faudra en confirmer l'indication par l'examen bactériologique ou les cultures, avant de conclure à l'absence des bactéries de la putréfaction.

Il est clair que cette observation a dû s'offrir déjà. Certains expérimentateurs, Stadelmann, par exemple, ont constaté en effet, des putréfactions en liqueurs thymolisées.

J'ajoute que les solutions concentrées de sels neutres, qui habituellement sont aseptiques, n'offrent pas cependant une garantie absolue. J'ai observé des putréfactions qui s'étaient développées dans des liqueurs

salées à 20 p. 100 de chlorure d'ammonium et à 15 p. 100 de chlorure de sodium. Le mécanisme de la production de ces putréfactions est ordinairement celui-ci : des fragments de tissu, fibrine, etc., surnageant le liquide échappent partiellement à l'action préservatrice de la liqueur : les microorganismes s'y développent et s'acclimatent vraisemblablement d'une manière progressive à leur nouveau milieu.

Sur les causes de la digestion saline,

par M. A. Dastre.

La fibrine fraîche, recueillie aseptiquement dans du fluorure de sodium à 3 p. 100 et lavée ensuite, est peptonisée, comme je l'ai déjà dit, par les solutions salines fortes (fluorure à 2 p. 100, chlorure à 15 p. 100, etc.). Les auteurs admettent assez généralement que le sang contient des ferments protéolytiques (pepsine) et que la fibrine en est toujours imprégnée ; d'autres (Léo, etc.) soutiennent que la fibrine est habituellement farcie de bactéries. Comme la protéolyse saline disparaît lorsqu'on soumet l'albuminoïde à l'action de l'eau bouillante, ou au contact prolongé de l'alcool, c'est-à-dire à des influences qui détruisent précisément les ferments solubles et les bactéries, il devient possible que la digestion saline soit due à l'une ou l'autre de ces causes.

En réalité, il n'en est rien. J'ai montré ailleurs (1) que la cause du phénomène ne résidait ni dans le microbe, ni dans le ferment soluble. La démonstration repose, en ce qui concerne les microbes, sur l'examen bactériologique direct ; en ce qui concerne les ferments solubles sur l'exclusion de la trypsine, en premier lieu, parce que les produits de la protéolyse sont différents dans les deux cas, la trypsine donnant toujours de la tyrosine, la digestion saline n'en donnant jamais ; en second lieu, pour ce qui concerne l'exclusion de la pepsine, sur ce fait que les conditions qui favorisent la digestion peptique (acidification) empêchent la digestion saline, et que les conditions qui, inversement, favorisent la digestion saline, concentration saline de la liqueur, — empêchent la digestion gastrique.

Je veux seulement présenter à la Société une expérience qui synthétise et résume en quelque sorte la démonstration. Voici un bocal qui contient une solution de fluorure d'ammonium à 3 p. 100. — On y a immergé deux nouets d'étamine contenant l'un de la fibrine fraîche, l'autre de la fibrine cuite, en quantités égales. On a mis à l'étuve à 40 degrés pendant plusieurs jours. La fibrine fraîche a entièrement disparu ; la carcasse du

(1) Sur les causes de la digestion saline, *Archives de physiologie*, oct. 1894.

nouet subsiste seule. La fibrine cuite n'a pas varié; le nouet est dans le même état qu'au début. Les ferments solubles protéolytiques, non plus que les microbes, ne sont pas empêchés d'agir par l'état préalable de coction de la matière : ils détruisent aussi complètement, quoique plus lentement, les albuminoïdes cuits que les albuminoïdes crus. Il faut donc que ce ne soit pas eux qui aient digéré la fibrine crue de l'expérience précédente. — La digestion saline n'est due ni aux microbes, ni aux ferments solubles.

Remarques sur les propriétés des produits solubles du staphylocoque pyogène,

par M. J. Courmont,

(*Travail du Laboratoire du professeur Arloing.*)

Dans leur communication sur *l'action de la toxine du staphylocoque pyogène sur le lapin et les infections secondaires qu'elle détermine* (1), MM. Mosny et Marcano relatent une série de faits intéressants. Les uns confirment ceux que j'ai publiés avec Rodet sur le même sujet; d'autres paraissent en désaccord avec nos expériences; il en est enfin d'un ordre entièrement nouveau.

I. — Nous avons montré, Rodet et moi, que les cultures en bouillon du S. pyogène, filtrées sur bougie Chamberland, constituent un liquide prédisposant le lapin à l'infection par staphylocoques (2); mais qu'en réalité le microbe fabrique, à côté des substances prédisposantes (solubles dans l'alcool), d'autres substances vaccinantes (précipitables par l'alcool) masquées dans le mélange par les premières, antagonistes (3). Comme nous, MM. Mosny et Marcano ont pu, à volonté, prédisposer ou vacciner le lapin envers l'infection par staphylocoques.

J'ai vu une fois le staphylocoque élaborer les substances vaccinantes en abondance telle que la culture filtrée était vaccinante et non prédisposante; remarquable exemple de la variabilité des sécrétions microbiennes.

II. — Qant aux propriétés toxiques des cultures filtrées du staphylo-

(1) Mosny et Marcano. *Semaine médicale*, 28 novembre 1894.

(2) Rodet et Courmont. Sur les produits solubles favorisants sécrétés par le S. pyogène. *Soc. de Biologie*, 21 mars 1891.

(3) Rodet et Courmont. De l'existence simultanée, dans les cultures du S. pyogène, d'une substance vaccinante précipitable par l'alcool et d'une prédisposante soluble dans l'alcool. *Ac. des Sciences*, 5 octobre 1891.

coque, MM. Mosny et Marcano assignent la dose de 1 ou 2 centimètres cubes dans la veine comme ne devant pas être dépassée, sous peine de voir succomber le lapin en quelques secondes, tandis que Rodet et moi avons pu injecter couramment 20 et même 60 centimètres cubes dans les mêmes conditions sans accidents (1). J'ajoute d'ailleurs que, depuis la publication de nos expériences, j'ai observé une culture filtrée qui tuait le lapin en quelques secondes à la dose de 2 centimètres cubes.

C'est qu'il existe en réalité une variabilité étonnante dans les qualités des sécrétions du S. pyogène, non seulement entre cultures de provenances diverses, *bien que de virulence égale*, mais aussi entre les cultures d'un même échantillon, faites en apparence dans des conditions identiques. La soi-disant toxine n'est qu'un mélange indéterminé de toxines multiples, à propriétés *antagonistes*, séparément plus toxiques que l'ensemble (2). Ce mélange variera dans ses qualités suivant que tel ou tel de ses éléments sera élaboré en quantité anormale; absolument comme la culture filtrée habituellement prédisposante peut exceptionnellement devenir vaccinante. D'ailleurs la toxicité de la culture filtrée varie avec la composition du bouillon (3), l'âge auquel cette culture est filtrée; elle diminue progressivement si on conserve le liquide filtré un certain temps avant de l'employer, etc. Au contraire, la culture filtrée à un âge quelconque a et conserve dans la suite ses propriétés prédisposantes, qu'un chauffage modéré peut cependant faire disparaître; les substances toxiques, elles-mêmes multiples, doivent donc encore être distinguées des prédisposantes et vaccinantes. Rappelons enfin que le filtre Chamberland retient une assez grande quantité des toxines du staphylocoque.

Tous ces faits expliquent bien la divergence fatale des résultats obtenus.

III. — MM. Mosny et Marcano n'ont pu conserver plus de quatre ou cinq semaines les lapins prédisposés par une injection intraveineuse de 1 ou 2 centimètres cubes de culture filtrée; tous ces animaux sont morts d'infection purulente abdominale due à deux bacilles, hôtes habituels de leur intestin. Le fait est des plus intéressants, mais ne peut être considéré comme constant. Nous avons conservé, en excellente santé, pendant des mois, des lapins prédisposés ou vaccinés, et jamais nous n'avons remarqué cet accident secondaire.

Si on injecte au lapin 0 gr. 01 par kilogramme des toxines précipitables par l'alcool, on obtient une mort par intoxication chronique avec hypothermie (35 degrés) et néphrite, mais sans infection secondaire. La mort

(1) Rodet et Courmont. Sur la toxicité des produits solubles du St. pyogène. *Soc. de Biologie*, 23 janvier 1892, et *Revue de médecine*, février 1893.

(2) Rodet et Courmont. *Loc. cit.*

(3) Nous nous sommes toujours servis de bouillon de veau, salé, sans addition de peptones.

en dix à vingt jours, sans néphrite, sans hypothermie, mais également sans infection secondaire, s'observe avec les toxines solubles dans l'alcool.

IV. — MM. Mosny et Marcano ont découvert au sérum des lapins vaccinés contre le staphylocoque des propriétés antitoxiques remarquables, mais m'attribuent l'opinion que ce sérum n'est pas *bactéricide* pour le staphylocoque qu'on y ensemence. J'ai dit le contraire au Congrès de Lyon (1). Ce sérum n'est pas bactéricide au sens grammatical du mot puisqu'il n'entrave aucunement la *végétation* du microbe, mais il en atténue notablement la *virulence*. Un staphylocoque virulent cultivé pendant quatre générations en sérum de vacciné perd progressivement à peu près complètement ses propriétés pathogènes, tandis qu'il les conserve en sérum neutre. Le sérum de vacciné est bactéricide comme celui de prédisposé est *microbiophile*, en donnant à ces mots un sens en rapport avec l'atténuation ou l'exaltation de la virulence et non de la végétabilité.

Le nystagmus et la trépidation épileptoïde dans le cours de l'anesthésie par l'éther,

par M. E. Lenoble,
Interne des hôpitaux.

Dans le cours des éthérisations pratiquées dans le service de M. le Dr Chaput à la Salpêtrière, nous avons été frappés par l'apparition de deux symptômes survenant au début de la résolution musculaire ou dans le cours de la narcose profonde, le nystagmus et la trépidation épileptoïde. Nous avons réuni un certain nombre d'observations cliniques qui nous permettent d'arriver aux conclusions suivantes :

1° Le nystagmus est un phénomène du début de la résolution musculaire. Il est transitoire. Au moment de sa production, le réflexe cornéen persiste plus ou moins affaibli, très rarement aboli, alors que l'anesthésie est déjà suffisante. Exceptionnellement, il ne se manifeste qu'au cours de la narcose profonde. Les secousses sont latérales. On le rencontre dans plus de la moitié des cas (22 fois sur 42 observ.).

2° La trépidation épileptoïde appartient à la période chirurgicale de l'éthérisation. Elle est presque exclusivement localisée aux membres inférieurs (un cas où elle s'est généralisée aux membres thoraciques). Elle varie dans son siège (partie ou totalité des membres abdominaux, uni ou

(1) Courmont. Sur les propriétés bactéricides ou microbiophiles du sérum du lapin, suivant que cet animal est vacciné contre le staphylocoque pyogène ou prédisposé à cette infection. *Congrès de Lyon*, octobre 1894.

bilatéralité), dans son intensité, dans sa marche, dans sa durée, sans que la position donnée aux opérés intervienne dans sa production. Les réflexes, en particulier les réflexes patellaires, restent normaux, et les deux phénomènes semblent indépendants. Les symptômes médullaires d'origine organique (hémiplégie, myélite transverse) ne sont pas modifiés par l'éther. Les intoxications (alcool), ou les névroses (hystérie, épilepsie) n'ajoutent rien aux caractères de l'épilepsie spéciale qui disparaît au réveil, mais persiste le plus souvent pendant toute la durée de l'anesthésie. On la rencontre dans plus des deux tiers des cas (32 cas sur 44 observ.). Peut-être est-elle moins fréquente chez les vieillards.

3° Lorsque les deux signes s'associent (une fois sur deux), le nystagmus se constate toujours en premier lieu et le plus souvent, la trépidation épileptoïde lui fait immédiatement suite.

4° Tout paraît prouver que l'on se trouve en présence de phénomènes d'origine nerveuse dépendant de l'exagération du pouvoir excito-réflexe des centres nerveux. En particulier, l'épilepsie spéciale serait un phénomène de dynamogénie résultant de l'imprégnation des éléments nerveux par l'éther : ce dernier appartiendrait, par suite, au groupe des poisons excito-moteurs des centres nerveux. Comme facteur secondaire, on peut invoquer la séparation de la moelle et des centres encéphaliques ; et, à titre accessoire, l'influence de l'acide carbonique : le sujet respirant dans un milieu de vapeurs d'éther condensées où l'air se renouvelle assez mal (masque de Landau).

5° En se basant sur les expériences de Flourens et étant donnée la succession de ces deux symptômes, on pourrait y voir l'indice de la marche progressive de l'éther envahissant tour à tour le cerveau, le cervelet, la protubérance annulaire, la moelle épinière. L'intégrité fonctionnelle des parties supérieures de la moelle serait caractérisée par l'absence de trépidation épileptoïde aux membres thoraciques.

Ce n'est là qu'une hypothèse peut-être hasardée, mais nous nous réservons de faire des expériences sur les animaux pour rechercher jusqu'à quel point elle peut être juste. M. Dastre et M. François-Franck ont bien voulu nous permettre de faire ces expériences dans leurs laboratoires. Nous publierons alors plus complètement le résultat de nos observations cliniques et de nos recherches expérimentales.

Sur l'influence des centres nerveux sur la thermogenèse,

par M. Raphael Dubois.

Dans diverses communications antérieures, j'ai indiqué que l'on pouvait empêcher les marmottes en torpeur de se réchauffer, non seulement en

sectionnant la moelle à la hauteur de la quatrième vertèbre cervicale, mais encore par l'ablation du cerveau. Dans deux expériences j'avais même obtenu l'arrêt du réchauffement automatique en détruisant seulement la surface corticale des hémisphères par un jet d'eau chaude. Mais j'ai reconnu que ce moyen était défectueux à plusieurs égards, car en modifiant convenablement mon procédé opératoire, j'ai réussi à enlever les hémisphères sans empêcher le réchauffement des marmottes engourdies et sans produire l'abaissement de la température chez ces animaux en état de veille. Ce dernier résultat a d'ailleurs été obtenu en pratiquant la même opération sur des lapins et des pigeons. Il n'en est plus de même quand on détruit, avec les hémisphères, le cerveau moyen.

La température s'abaisse alors rapidement chez la marmotte éveillée, le lapin et le pigeon. En outre, les marmottes en torpeur auxquelles on a fait subir cette opération ne se réchauffent pas, bien qu'elles puissent survivre plusieurs jours.

Étude de la température pendant l'éthérisation,

par M. Angelesco,
Interne des hôpitaux.

D'après Simonin et Kappeler, la température de l'Homme pendant l'anesthésie chloroformique est abaissée jusqu'à 1°,4.

M. Dastre (1) admet que l'abaissement serait plus grand dans l'éthérisation, mais il ne donne pas de détails.

Nous avons fait des recherches sur une cinquantaine de malades soumis à l'anesthésie par l'éther dans le service de notre maître Chaput et nous sommes arrivés aux résultats suivants:

La température, pendant l'éthérisation, suit une courbe qui est toujours la même. Cette courbe est la suivante:

1° Pendant tout le temps de l'anesthésie, la température s'abaisse, donc l'hypothermie est en rapport avec la durée de l'anesthésie.

2° L'abaissement de la température présente une oscillation beaucoup plus prononcée au début de l'anesthésie. Ainsi, dans la première heure de l'anesthésie, l'abaissement varie entre 2 degrés et 2°,5; dans la deuxième heure, l'abaissement, tout en se continuant, est à peine marqué; il atteint quelques dixièmes de degré; et si on regarde de plus près on trouve que c'est dans le premier et deuxième quart d'heure que la différence entre deux températures consécutives est plus marquée: dans le premier quart

(1) Dastre. *Étude sur les anesthésiques.*

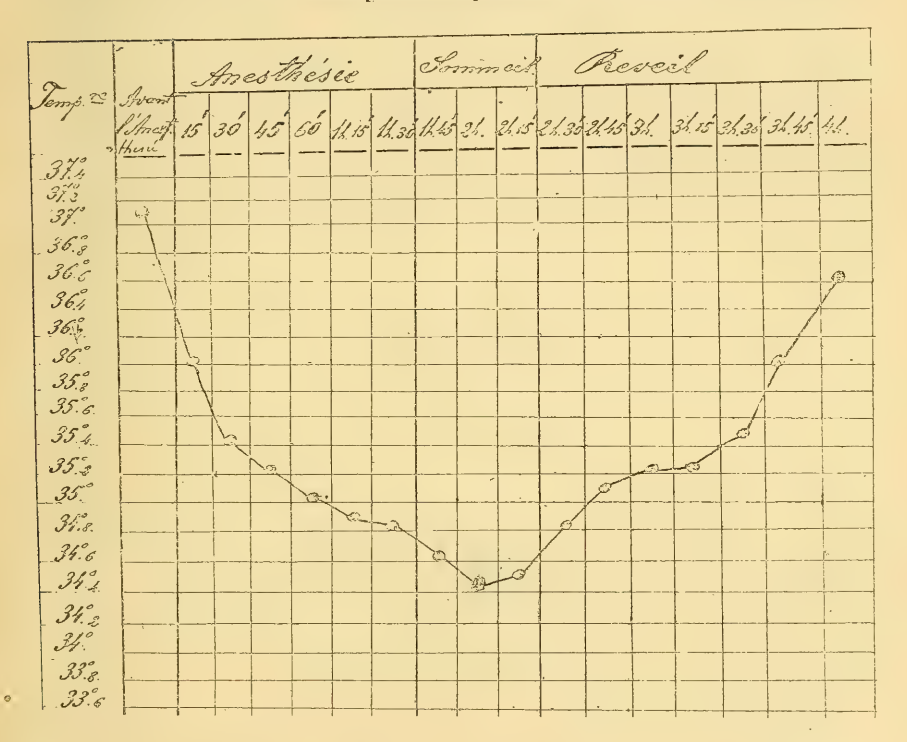
d'heure, l'abaissement varie entre 0°,7 et 1 degré ; dans le deuxième, l'abaissement est seulement de 0°,4 à 0°,5.

Donc le refroidissement du malade, tout en se continuant, présente des oscillations de plus en plus faibles.

3° L'abaissement de la température se continue, quoique très légèrement, pendant le sommeil profond qui suit l'anesthésie ; cet abaissement varie entre 0°,1 et 0°,3.

4° La température commence à monter au moment du réveil et elle

Étude de la température pendant l'éthérisation.



suit, dans cette deuxième phase, une courbe inverse à celle du début ; de telle sorte que les oscillations, d'abord très peu prononcées, variant entre 0°,1 et 0°,3, deviennent de plus en plus fortes à mesure que le réveil est plus complet, et vers l'approche de la normale on voit des oscillations qui atteignent 0°,7 à 0°,8.

Ce refroidissement produit par l'éthérisation est attribué :

1° A l'augmentation du rayonnement des parties découvertes pour l'opération, au repos, à l'immobilité ; 2° au ralentissement des oxydations et à la diminution d'absorption de l'oxygène dans le poumon. Mais

on n'explique pas la cause qui fait que l'éther produit un abaissement plus marqué que le chloroforme.

Nous croyons que cette différence est due à ceci : que l'éther produit une vaso-dilatation très marquée, et la perte de la chaleur est, bien entendu, augmentée par cette vaso-dilatation. On peut se rendre compte de cette vaso-dilatation par l'aspect de la face des malades éthérisés, lesquels, dans la majorité des cas, présentent une congestion très notable.

Au contraire, le chloroforme produit une vaso-constriction, d'où abaissement moins grand ; vaso-constriction qu'on peut constater facilement par l'aspect de la face, qui est d'une pâleur assez marquée.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 15 DÉCEMBRE 1894

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Ch. Richet fait hommage à la Société d'un exemplaire du premier fascicule du *Dictionnaire de physiologie*.

M. Chaumier (de Tours) offre à la Société la relation de sa communication au Congrès international de médecine de Rome : *Nature du rachitisme et traitement de la tuberculose par le créosotal.*

Influence de l'atropine sur la durée de l'asphyxie chez le canard,

Note de M. Ch. Richet.

J'ai montré (*Bull. Soc. Biol.*, 1894) dans une séance précédente que l'explication donnée par P. Bert de la résistance des canards à l'asphyxie par une plus grande quantité de sang n'était pas acceptable; car les canards ayant subi une hémorrhagie même considérable ont un pouvoir de résistance qui ne diffère guère des canards normaux.

Une autre cause me paraît expliquer sinon totalement, au moins en partie, leur résistance à l'asphyxie; c'est le ralentissement du cœur.

L'atropine a sur la section des pneumogastriques, l'avantage de ne nécessiter aucune opération sanglante, et d'abolir totalement l'action des nerfs modérateurs. Chez le chien atropinisé on voit très bien que l'asphyxie, au lieu d'exiger 8′, est mortelle au bout de 3′ 1/2 ou 4′.

Sur le canard l'effet de l'atropine est très net. D'abord pour le canard normal, Bert a trouvé une résistance, pour l'asphyxie par submersion de 7′, 7′ 30″, 7′, 7′ 30″, 8′ 16″, 10′, 8′, 8′, 15′, en moyenne 11′ 17″. Dans mes expériences j'ai vu des chiffres un peu plus faibles, peut-être parce que je ne poussais pas l'asphyxie jusqu'à ses dernières limites. Des canards ont survécu à une submersion de 4′, de 5′ 20″, de 8′ 30″, de 5′ 30″, de sorte qu'en prenant la moyenne de ces chiffres, on peut parfaitement admettre une durée minima inoffensive de 5′ pour la submersion chez le canard normal.

Mais chez le canard atropinisé les résultats sont tout différents. Un canard (0,025 d'atropine) est mort après 3′ 30″. La veille il avait sans aucune gêne, supporté une submersion de 5′ 20″. Un autre canard est mort en 3′ 35″. Un autre (0,02 d'atropine) est mort au bout de 3′. Un autre (0,015 d'atropine), au bout de 7′ de submersion, a été retiré mort, et il était sans doute mort depuis quelque temps.

En plaçant des canards normaux, et des canards atropinisés sous la cloche pneumatique, on voit la même différence. Mais la comparaison est un peu plus difficile; car l'abaissement de la pression barométrique ne va jamais d'une manière tout à fait identique. Cependant les expériences que je vais mentionner ont été faites avec des animaux de poids à peu près semblable, et placés dans la même cloche.

Canard normal, au bout de 5′ 45″, remis à l'air, revit (avec une pression négative finale de $0^m,600$) de Hg.

Canard atropinisé, au bout de 4′ 45″, remis à l'air, ne revit pas (avec une pression négative finale de $0^m,545$).

Canard normal, au bout de 5′ 15″, revit (avec une pression négative finale de $0^m,640$).

Canard atropinisé au bout de 5′, mort (avec une pression négative finale de $0^m,580$).

Canard normal au bout de 5′, revit (avec une pression négative finale de $0^m,630$).

Il me paraît donc probable que l'atropine, sur le chien et sur le canard, rend l'asphyxie plus rapide parce qu'elle empêche le cœur de se ralentir. Il est possible que les plongeurs aient une fonction modératrice du cœur plus active que les autres animaux. En tout cas il est bien prouvé que l'asphyxie est hâtée par le non-ralentissement du cœur, comme si l'une des principales causes de la mort était le poison formé par la combustion musculaire cardiaque.

Des effets hypnotiques de l'arabinochloralose.

Note de MM. M. Hanriot et Ch. Richet.

L'arabinose, comme le glycose, peut former, avec le chloral anhydre, deux combinaisons, l'une soluble, l'autre peu soluble, auxquelles nous donnerons le nom générique de chloraloses ; mais en les différenciant du chloralose ordinaire, glycochloralose, et en les appelant arabinochloralose, et paraarabinochloralose.

Le paraarabinochloralose est un corps cristallisant en belles aiguilles, modérément soluble dans l'eau froide, soluble dans l'eau bouillante, et très soluble dans l'alcool. L'eau froide peut en dissoudre environ 7 gr. 5 par litre. C'est le titre de la solution que nous avons employée pour étudier son action physiologique.

Toutes nos expériences ont été faites par injections péritonéales ou intraveineuses : car la quantité dont nous disposions n'était pas suffisante pour étudier les effets de l'ingestion stomacale.

Voici le tableau résumant nos recherches ; sur les cobayes et le chat, l'injection a été péritonéale ; sur les chiens et les lapins, elle a été intraveineuse.

ANIMAL expérimenté	DOSE par kilogr.	OBSERVATIONS
Cobaye	0g 06	Nul effet.
Chien	0 07	—
Lapin	0 095	Très léger sommeil.
Cobaye	0 15	Nul effet.
Cobaye	0 15	—
Lapin	0 15	Très léger sommeil.
Lapin	0 22	Sommeil profond.
Chien	0 23	—
Cobaye	0 23	—
Cobaye	0 28	—
Cobaye	0 30	—
Chat	0 30	Sommeil profond. Le lendemain, paraît encore titubant et hébété.
Chien	0 32	Sommeil très profond.
Lapin	0 34	—
Lapin	0 38	—
Chien	0 48	Sommeil profond et prolongé. Le surlendemain est encore hébété.
Lapin	0 52	Sommeil profond et prolongé.
Cobaye (1)	0 65	Mort.
Cobaye (1)	9 80	Mort.

En comparant ces effets à ceux du chloralose ordinaire, on voit d'abord que la dose active et la dose toxique sont beaucoup plus fortes pour l'arabinochloralose, plus du double. La dose de 0,25 de chloralose étant

(1) Sauf ces deux cobayes, tous les autres animaux ont survécu.

mortelle pour le lapin, tandis que pour l'arabinochloralose il faut une dose supérieure à 0,50.

Mais ce qui est remarquable, c'est l'absence presque complète de la période d'hyperexcitabilité qui caractérise l'intoxication chloralosique. C'est un des inconvénients (avec quelque avantage) du chloralose que de provoquer une excitation médullaire intense. Avec l'arabinochloralose on n'observe rien de semblable. Le sommeil survient d'emblée, sans phases de strychnisme, et même pendant le sommeil très profond, il n'y a pas d'excitabilité réflexe, quoique les réflexes ne soient pas abolis.

La pression artérielle n'est cependant pas notablement diminuée. Dans un cas, après avoir reçu 0 gr. 35, d'arabinochloralose rapidement injectée dans la veine, un chien avait encore une pression de 150 millimètres de Hg. Après une dose de 0 gr. 48 (par kilogramme) sa pression était encore de 140 millimètres et elle n'est tombée qu'à 115 millimètres, après un sommeil de une heure et demie.

Le xylose donne aussi une belle combinaison cristallisée avec le chloral : xylochloralose, mais nous n'avons pu encore en obtenir que de petites quantités. Il semble qu'il ait, à l'inverse de l'arabinochloralose, des propriétés strychnisantes plus marquées que le glycochloralose.

Note sur les altérations histologiques du foie chez les animaux tuberculeux,

par MM. Cadiot et Gilbert.

Nous avons soumis à l'examen histologique le foie de divers mammifères (1), singes, chiens, chats, cobayes, chevaux, bœufs qui avaient succombé à la tuberculose, ou qui, reconnus tuberculeux, avaient été sacrifiés (2).

I. — Dans la presque totalité des cas, l'organe était le siège de lésions tuberculeuses.

Tantôt, les tubercules étaient petits, visibles seulement à un examen minutieux ou même au microscope; tantôt, et notamment chez le singe et le chien, ils étaient volumineux, donnant l'idée de nodules sarcomateux.

(1) Dans une note antérieure, nous avons fait connaître les altérations que subit le foie chez les oiseaux tuberculeux, du moins chez la poule et le faisan (Cadiot, Gilbert et Roger. Note sur l'anatomie pathologique de la tuberculose du foie chez la poule et le faisan. *Soc. de Biologie*, 1890).

Dans le foie du cygne comme dans celui du faisan, le bacille tuberculeux suscite une abondante formation de tissu fibreux, si bien que dans un cas, nous avons vu le parenchyme hépatique par places semé d'îlots scléreux et segmenté par d'épaisses bandes conjonctives, comme dans une véritable cirrhose, ailleurs complètement transformé en tissu fibreux.

(2) Nous ne visons dans cette note que des animaux affectés de tuberculose spontanée.

Ils siégeaient pour la plupart à la périphérie des lobules et se distinguaient des tubercules humains par leur extrême pauvreté en cellules géantes.

Les tubercules, d'ailleurs, n'affectaient pas dans tous cas la forme circonscrite, nodulaire et, chez deux chiens, existait une véritable *tuberculose diffuse*, du type Yersin.

L'un de ces animaux était âgé de six mois, l'autre de trois ans. Ils n'étaient visiblement souffrants l'un et l'autre que depuis quelques jours, quand ils succombèrent l'un spontanément, l'autre à la suite d'une injection de tuberculine. A l'autopsie, dans les deux cas, le foie avait semblé exempt de tuberculose, ne montrant aucune granulation visible; il était toutefois augmenté de volume, plus pâle qu'à l'état normal surtout chez le premier animal. La rate était de même hypertrophiée. Chez le plus jeune des deux chiens, la tuberculose paraissait limitée à l'un des ganglions mésentériques qui atteignait le volume d'un œuf de poule et dont le contenu était purulent. Chez l'autre elle était circonscrite aux ganglions du médiastin et au péricarde. Tous deux étaient porteurs d'une ascite notable

Dans ces deux faits cependant se montraient, à l'examen histologique, des lésions tuberculeuses considérables du foie. Les espaces portes et les lobules dans la moitié de leur étendue environ, principalement dans leur portion périphérique, étaient occupés par des cellules épithélioïdes juxtaposées, composant des formations irrégulières, contournées, ramifiées, anastomosées, enchevêtrées de mille manières dans le parenchyme hépatique. Les bacilles étaient innombrables dans les zones tuberculisées, comme d'ailleurs dans le tissu de la rate hypertrophiée.

II. — Les lésions du foie, chez les animaux tuberculeux, de même que chez l'homme, ne consistent pas exclusivement dans l'existence de tubercules circonscrits ou d'une infiltration tuberculeuse. La cirrhose peut être rencontrée et la cellule hépatique ne demeure pas toujours indemne.

La cirrhose est rare. Nous l'avons constatée à l'état d'ébauche chez un cobaye (1), un chat, deux chiens, un cheval et un bœuf.

Nous ne l'avons vue prendre une forme accomplie que chez un cheval de neuf ans, atteint de tuberculose pulmonaire généralisée avec excavations, accompagnée d'adénopathie des ganglions du médiastin. Elle était essentiellement périlobulaire, isolant la plupart des lobules, dans l'intérieur desquels elle envoyait quelques irradiations. Elle était due à la néoformation d'un tissu scléreux très dense, assez riche en néo-canalicules biliaires et ne contenant que de rares agglomérats de cellules rondes. Les veines centro-lobulaires montraient en outre un notable épaississement scléreux de leurs parois.

Les altérations de la cellule hépatique sont infiniment moins importantes dans la tuberculose des animaux que dans la tuberculose humaine.

(1) Hanot et Gilbert. Sur la cirrhose tuberculeuse. *Bull. de la Soc. de Biologie*, 30 janvier 1892.

Il faut faire exception pour l'inversion lobulaire avec tendance à l'hépatite nodulaire, que l'on rencontre fréquemment chez le chien et qui n'est d'ailleurs, chez cet animal, que l'exagération d'une disposition que l'on peut rencontrer à l'état physiologique. Mais la dégénérescence amyloïde (des parois vasculaires aussi bien que des cellules hépatiques) n'existe pas chez les animaux; il en est de même de la dégénérescence pigmentaire, et les nécrobioses cellulaires sont exceptionnelles. Enfin, pour ce qui est de la dégénérescence graisseuse, elle est également d'une grande rareté.

Nous n'en avons pas noté d'exemple chez le bœuf, le cheval, le singe et le cobaye, et sur trente-deux foies de chiens étudiés nous n'en avons que dans trois cas relevé l'existence. Dans l'un, elle occupait exclusivement les cellules hépatiques placées au contact de gros tubercules; dans un autre cas elle affectait les cellules hépatiques contiguës aux espaces portes; dans le troisième — et il s'agissait ici de l'un des deux chiens atteints de tuberculose diffuse dont il a été parlé plus haut — elle frappait la totalité du parenchyme hépatique.

Déjà nous avons fait cette constatation que le foie des oiseaux devenus spontanément tuberculeux ne contient pas plus de graisse qu'à l'état normal (1).

Chez les animaux rendus expérimentalement tuberculeux, mammifères ou oiseaux, la dégénérescence graisseuse est également exceptionnelle. On sait qu'au contraire elle est banale dans le foie des tuberculeux humains. Nous ignorons les conditions qui commandent de telles dissemblances dans l'état de la cellule hépatique chez des espèces différentes au cours d'une même maladie microbienne.

De l'extirpation totale de l'estomac chez le chat,

par MM. J. Carvallo et V. Pachon.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Biologie un chat, auquel nous avons pratiqué l'extirpation totale de l'estomac, le 20 novembre dernier, au laboratoire de M. le professeur Ch. Richet.

Depuis l'expérience première de Czerny et Kaiser (1878), l'extirpation de l'estomac, faite dans un but expérimental, a été pratiquée exclusivement sur le chien. L'année dernière, nous avons, nous-mêmes, présenté à la Société de Biologie (séance du 25 novembre 1893) un chien auquel nous avions fait « la gastrectomie aussi totale que possible »; cette année, MM. de Filipi et Monari ont présenté, de leur côté, à l'Académie royale des Sciences de l'Institut de Bologne (séance du 18 février 1894) un nouveau cas de chien sans estomac.

Dans ces conditions, il était intéressant et utile de rechercher sur des espèces animales nouvelles, la vérification et la généralisation de faits

(1) Cadiot, Gilbert et Roger. *Loc. cit.*

acquis pour une seule espèce déterminée. Il nous a paru rationnel d'entreprendre tout d'abord ces recherches sur une espèce également carnivore. Et nous avons choisi le chat. C'est, pensons-nous, le premier essai de contrôle de l'expérience de Czerny sur cette espèce animale.

Le poids de ce chat agastre (1), qui était le 20 novembre de 2 kilogrammes, est actuellement de 1,580 grammes et oscille, depuis deux semaines, autour de ce chiffre, avec de légères variations (en plus ou en moins) qui doivent légitimement être rapportées à l'état de vacuité ou de plénitude de l'appareil intestinal au moment de la pesée. La *nutrition* se maintient donc dans un état normal d'équilibre. C'est là un résultat général qui concorde avec les faits déjà établis pour le chien.

Comme *alimentation*, notre chat a reçu jusqu'à ce jour une nourriture surtout liquide, constituée par du lait pur, préalablement soumis à l'ébullition, et par une bouillie très claire et sucrée faite de lait, de farine de riz et d'un jaune d'œuf. La digestion du lait seul n'est pas parfaite ; les fèces sont liquides et contiennent des grumeaux de lait mal coagulé (ces grumeaux ont l'aspect d'un précipité plutôt que d'un coagulat). La digestion du mélange sucré de farine de riz, de jaune d'œuf et de lait est, au contraire, parfaite : les fèces, de coloration jaune clair, ont une consistance ferme et souvent même solide. Des morceaux de viande cuite, des boulettes de fromage, de purée de pommes de terre, sont également bien digérés. La *digestion* des trois classes d'aliments organiques, albuminoïdes, hydrates de carbone et graisses, est donc parfaite chez le chat, comme chez le chien agastre.

Le fait, que nous avions, les premiers, signalé (2) de la *digestion imparfaite de la viande crue* chez le chien sans estomac, par opposition à la *digestion parfaite de la viande cuite* chez ce même animal — fait confirmé par les recherches de M. de Filipi (3) — s'observe avec la même netteté sur notre chat. Devant la double confirmation de ce fait, il devient permis de penser que les résultats contraires obtenus par Ogata (4) sur la faculté digestive de l'intestin vis-à-vis de la viande crue et de la viande cuite doivent être mis sur le compte des conditions de la méthode employée par cet expérimentateur (occlusion de l'estomac par un ballon de caoutchouc, maintenu distendu par de l'eau ; introduction directe des aliments par une fistule duodénale).

La fatigue générale, l'état d'affaissement qui suit immédiatement l'ingestion des aliments chez le chien agastre se retrouvent plus accentués

(1) Le mot est de M. Langlois ; son emploi nous paraît préférable, au point de vue euphonique, à celui de son équivalent « gastrectomisé ».

(2) Carvallo et Pachon. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 25 novembre 1893 ; *Archives de physiologie normale et pathologique*, janvier 1894. Série V, t. VI, p. 106-112.

(3) De Filipi. *Académie royale des Sciences de l'Institut de Bologne*, 18 février 1894 ; *Archives italiennes de Biologie*, août 1894, t. XXI, p. 445-447.

(4) Ogata, *Du Bois-Reymond's Archiv Physiol. Abth.*, 1883, p. 89.

encore chez le chat. Il en résulte pour celui-ci une certaine *paresse à se nourrir*, si bien qu'il nous arrive parfois d'être obligés de suppléer par le gavage à l'insuffisance de l'alimentation volontaire. La digestion, dans ce cas, est tout aussi parfaite.

Quant au *vomissement*, qui était très fréquent chez notre chien, même avec une nourriture liquide, et qui avait failli devenir pour cet animal une cause d'impossibilité d'alimentation, notre chat n'a presque pas eu à en souffrir; à peine a-t-il vomi deux fois en vingt-cinq jours. C'est là un fait qui est très probablement en rapport — qui coïncide, du moins — avec une extirpation beaucoup plus complète de l'estomac, chez notre chat.

L'opération se présente chez le chat, en effet, dans des conditions particulièrement favorables de réalisation. C'est là un avantage qui a son importance, si l'on songe que l'extirpation *totale* de l'estomac n'a, en somme, jamais été jusqu'à ce jour idéalement réalisée sur le chien. Dans les observations actuellement connues de chiens sans estomac l'autopsie (1) a toujours décelé, en effet, une certaine portion restante de cardia (Czerny et Kaiser, Carvallo et Pachon, de Filipi et Monari). Or, aujourd'hui où l'on sait bien, grâce surtout aux recherches contemporaines sur les glandes à sécrétion interne, qu'il suffit d'une très petite portion de glande pour entretenir toute la fonction de cette glande, c'est pourtant l'extirpation *absolument totale* de l'estomac qui, seule, peut être vraiment intéressante en physiologie, tant au point de vue de la suppression de la sécrétion externe du suc gastrique proprement dit que de la suppression d'une sécrétion interne possible.

Nous pensons (2) avoir réalisé précisément cette extirpation absolument *totale* de l'estomac sur le chat. Cela, grâce à une disposition anatomique qui, très nette chez le chat, permet de réaliser avec une commodité relative la gastrectomie totale sur cet animal.

Du diaphragme part, s'étendant sur la région cardiaque de l'estomac, qu'elle enveloppe comme une gaine, une bande de tissu conjonctif lamineux, reliant ainsi par une connexion étroite le muscle et le viscère. Or, si, prudemment, on libère, à l'aide de la sonde cannelée, les insertions de ce tissu lamineux dans toute l'étendue du cardia, celui-ci, ainsi mobilisé, peut être facilement attiré dans la cavité abdominale et l'étranglement

(1) Pour l'autopsie du chien de Czerny et Kaiser, cf. Ogata. *Du Bois Reymond's Archiv*, 1883. *Phys. Abth.*, p. 90. — Pour l'autopsie du chien de Carvallo et Pachon, cf. *Travaux du laboratoire* de Ch. Richet, 1895, t III, p. 456.—Pour l'autopsie du chien de Monari et de Filipi, cf. De Filipi. *Archives italiennes de Biologie*, 1894, t. XXI, p. 445.

(2) Nous disons « nous pensons », parce qu'en pareille matière l'autopsie seule peut convaincre de l'état complet de l'opération. Mais si l'on en juge par la pièce anatomique de l'estomac, que nous présentons, et sur laquelle on peut voir nettement à ses deux extrémités l'étranglement pylorique et l'étranglement cardiaque, on serait peut-être en droit de conclure dès maintenant que c'est bien un estomac *total*, qui a été enlevé dans notre cas.

qui sépare le cardia de l'œsophage vient, dans ces conditions, fort nettement s'offrir aux yeux de l'opérateur. Que l'on pose, dès lors, un peu au-dessus de cet étranglement un clan destiné à le maintenir dans la cavité abdominale (pour permettre les sutures ultérieures avec le duodénum), qu'on le sectionne ensuite à son extrémité supérieure d'un coup de ciseaux donné bien franchement, la gastrectomie absolument totale, idéale, sera réalisée.

Dans ces conditions, il est légitime de conclure, pensons-nous, que le chat devra être désormais préféré au chien, dans les expériences d'extirpation de l'estomac. De tous les faits exposés au cours de la présentation de ce premier chat agastre c'est, en effet, la conclusion pratique qui se dégage, au point de vue de la physiologie opératoire.

Sous quelle forme le chlorure de sodium en excès dans le sang s'élimine-t-il au niveau de l'estomac ?

par MM. H. Surmont et J. Brunelle.

Un grand nombre d'auteurs ont déjà étudié l'influence du sel de cuisine sur la digestion gastrique, les uns, les plus nombreux introduisant directement dans l'estomac des solutions de chlorure de sodium ou des aliments surchargés de ce sel, d'autres, comme Leresche, l'introduisant par la voie rectale. Cahn a procédé d'une façon détournée en soumettant les animaux à la diète chlorée complète. Toutes ces recherches, ainsi que le fait remarquer M. Hayem, ont donné des résultats contradictoires.

Notre intention n'a pas été de reprendre ce problème. Nous avons voulu simplement, en utilisant le procédé de Winter, rechercher sous quelle forme le chlorure de sodium, introduit en excès dans la circulation, s'élimine au niveau de l'estomac.

A un chien de 12 kilogrammes, nous faisons prendre des repas composés de : viande hachée, 200 grammes; bouillie dans l'eau distillée, 400 grammes, le tout ramené après ébullition à son volume primitif. L'extraction du suc gastrique est faite au bout d'une heure. On a soin naturellement d'établir la formule moyenne du chimisme stomacal de l'animal par l'analyse de repas d'épreuve identiques dans tous les cas.

Les injections de sel sont faites soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit dans les veines, en prenant toujours la précaution de laisser s'écouler quelques jours d'une analyse à l'autre, afin de permettre une élimination complète du chlorure de sodium.

Pour l'injection sous-cutanée, nous avons utilisé successivement des solutions (soigneusement bouillies) à 10 p. 100 et à 5 p. 100. L'expérience nous a montré que l'emploi de la première doit être rejeté, parce qu'elle est douloureuse et qu'elle détermine parfois une escarrification de la peau et peut ainsi troubler d'une façon réflexe la digestion gastrique. Au

contraire la solution à 5 p. 100 est très bien supportée si on a soin de faire l'injection lentement et en plusieurs endroits. Nous injections ainsi sans accident 100 grammes de liquide, soit immédiatement après l'administration du repas, soit une heure auparavant; les résultats observés sont les mêmes dans les deux cas.

Deux fois, nous avons introduit directement dans les veines fémorales de l'animal 100 grammes d'une solution à 5 p. 100. (Toutes ces opérations ont été bien supportées, et l'animal est aujourd'hui encore en parfait état de santé.)

Nous avons fait, en tout, quatorze analyses, neuf après les injections salées, cinq après des repas normaux.

Nous avons toujours constaté, au bout d'une heure après le repas, une diminution de l'acidité totale, du chlore total et de la chlorhydrie, en même temps qu'une augmentation des chlorures fixes. Cette augmentation est très notable et les porte à un chiffre double du chiffre normal; elle n'est pas, au reste, passagère, puisqu'une analyse faite le lendemain d'une injection intraveineuse, nous a permis de la constater encore. Bien que considérable, elle n'est pas suffisante cependant pour compenser la diminution de l'acide chlorhydrique libre et combiné, et ramener le chlore total à son taux normal.

Nos recherches prouvent donc que le chlorure de sodium en excès dans le sang s'élimine par la muqueuse gastrique sous forme de chlore fixe. Pour rechercher l'influence de cette élimination sur l'évolution de la digestion, il faudrait faire des analyses en série que nous n'avons pas pratiquées, notre but étant seulement de voir si, dans les conditions où nous nous sommes placés, c'est l'acide chlorhydrique ou le chlore fixe qui augmente dans le suc gastrique.

Nous donnons ci-après le tableau des analyses faites en dernier lieu. Dans toutes ces expériences, l'extraction du suc a été faite une heure après le début du repas.

4 juillet. — Pas d'injection de sel.

Volume retiré = 37 centimètres cubes; $A = 0{,}336$; $T = 0{,}314$; $F = 0{,}073$; $H = 0{,}007$; $C = 0{,}234$; $H + C = 0{,}241$; $\alpha = 1{,}4$; $\frac{T}{F} = 4{,}3$.

7 juillet. — Injection sous-cutanée de 100 grammes d'une solution de sel à 5 p. 100, immédiatement avant le repas.

Volume retiré = 39 centimètres cubes; $A = 0{,}179$; $T = 0{,}219$; $F = 0{,}139$; $H = 0$; $C = 0{,}80$; $H + C = 0{,}080$; $\alpha = 1.3$; $\frac{T}{F} = 1{,}6$.

17 juillet. = Injection intraveineuse, immédiatement avant le repas.

Volume retiré = 48 centimètres cubes; $A = 0{,}146$; $T = 0{,}182$; $F : 0{,}146$; $H = 0$; $C = 0{,}036$; $H + C = 0{,}036$; $\alpha = 4$; $\frac{T}{F} = 1{,}2$.

20 juillet. — Même expérience que le 17 juillet.

Volume retiré = 68 centimètres cubes; $A = 0{,}190$; $T = 0{,}212$; $F = 0{,}131$;

$H = 0$; $C = 0,080$; $H + C = 0,080$; $\alpha = 2,3$; $\frac{T}{F} = 1,6$.

21 *juillet.* — Analyse le lendemain d'une injection intraveineuse.

Volume retiré = 23 centimètres cubes; $A = 0,255$; $T = 0,339$; $F = 0,131$; $H = 0,011$; $C = 0,197$; $H + C = 0,208$; $\alpha = 1,2$; $\frac{T}{F} = 2,5$.

SUR LE POUVOIR OXYDANT DU SANG ET DES ORGANES.

par MM. J.-E. ABELOUS et G. BIARNÈS.

Dans une précédente communication, nous avons montré que le sang, tout au moins celui de certains animaux, pouvait, contrairement à ce qu'avait trouvé Jacquet et conformément aux conclusions de Salkowski, oxyder l'aldéhyde salicylique, quand on se plaçait dans des conditions déterminées d'aération et de température. Nous faisions en même temps remarquer que le sang des animaux jeunes semblait doué d'un pouvoir oxydant plus énergique que celui des animaux adultes. Par la présente note, nous nous sommes proposé de compléter les résultats de nos recherches sur le pouvoir oxydant du sang et d'étudier le pouvoir oxydant d'un certain nombre d'organes et de tissus vis-à-vis de l'aldéhyde salicylique.

Voici d'abord les quantités d'acide salicylique que nous ont données les sangs de divers animaux (1,000 grammes).

	ACIDE SALICYLIQUE
Sang de veau.	0,176
Sang de bouc (jeune)	0,174
Sang de chèvre (adulte).	0,083
Sang d'agneau	0,086
Sang de porc (jeune)	0,060
Sang de bœuf	Pas d'oxydation appréciable.
Sang de mouton	— —
Sang de truie (âgée).	— —
Sang de cheval.	Traces d'acide salicylique.

Ainsi, comme on le voit, le pouvoir oxydant des sangs divers est loin d'être le même; de plus, d'une façon générale, il est beaucoup moins marqué pour le sang des animaux adultes que pour celui des animaux jeunes. Nous allons retrouver une semblable différence à propos des organes.

Pouvoir oxydant des organes.

Nous nous sommes contentés d'étudier le pouvoir oxydant des mêmes organes chez le veau et le bœuf.

Nous avons opéré sur 100 grammes d'organes broyés et mis en suspension dans 1 litre d'une solution renfermant 7 grammes de NaCl et 3 grammes de $Na^2 Co^3$, le tout additionné de 2 centimètres cubes d'aldéhyde salicylique. Ce mélange était placé dans l'étuve à 38 degrés et aéré par un courant d'air continu pendant vingt-quatre heures.

Une seconde série d'expériences était faite dans les mêmes conditions, mais en fluorant les mélanges à 1 p. 100. Cette addition de fluorure, faite en vue de s'opposer à l'intervention des ferments figurés et de supprimer la vie des éléments anatomiques, n'exerce d'ailleurs aucune influence défavorable sur le pouvoir oxydant.

La recherche et l'extraction de l'acide salicylique étaient faites au moyen du procédé que nous avons indiqué à propos du sang (1).

Voici les résultats obtenus avec 100 grammes d'organes :

ORGANES	VEAU	VEAU FLUORÉ	BŒUF
	Acide salicylique.		
Muscles.	0	0	0
Cerveau.	0	0	0
Pancréas	0	0	0
Testicule	0g 023	»	0g 025 (taureau).
Thyroïde	0 098	»	0 007
Caps. surrénales. .	0 060	»	0 021
Thymus	0 061	0g 060	»
Rein	0 062	0 077	0 021
Foie	0 139	0 139	0 126
Poumon	0 146	0 142	0 046
Rate	0 252	»	0 078

Si on maintient les mélanges à la température de l'ébullition pendant quelques minutes, le pouvoir oxydant disparaît entièrement (fait signalé par Jaquet).

En examinant ces résultats, on constate d'abord une assez grande différence au point de vue du pouvoir oxydant entre les divers organes : le pouvoir oxydant n'est donc pas réparti uniformément dans l'organisme. Il est à remarquer que les muscles et le cerveau n'oxydent pas du tout dans les conditions expérimentales où nous nous sommes placés, fait qui ne laisse pas de surprendre, si on songe que les muscles sont de puissants foyers de thermogénèse. De plus, nous retrouvons ici, comme pour le sang, une différence marquée entre le pouvoir oxydant des organes d'animaux jeunes et d'animaux âgés, ce qui tendrait à prouver que les oxydations sont plus actives chez les premiers que chez les seconds. C'est d'ailleurs un fait que nous enseigne la physiologie générale.

Nous n'insisterons pas et nous nous bornons à présenter les conclusions suivantes :

1° Certains organes possèdent un pouvoir oxydant manifeste vis-à-vis de l'aldéhyde salicylique.

2° Ce pouvoir oxydant ne disparaît pas, alors même qu'on supprime la vie des éléments anatomiques.

3° Il est variable suivant les organes et pour les mêmes organes, suivant l'âge des animaux.

(1) *Arch. de physiologie*, juillet 1894.

4° Ce pouvoir oxydant disparaît quand on soumet les organes à une température de 100 degrés.

En présence de ces faits, nous sommes conduits à nous rallier aux conclusions de Jaquet, à savoir que les oxydations organiques sont le résultat de l'activité d'un ferment soluble oxydant. Il reste à isoler ce ferment et à déterminer les conditions de son activité : c'est ce que nous nous proposons de faire dans des recherches en cours d'exécution.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Étude graphique de la contraction musculaire produite par l'étincelle statique.

Note de M. le Dr Henry Bordier, présentée par M. d'Arsonval.

L'étincelle fournie par les machines statiques peut être appliquée *directement*, elle est alors immédiate, ou *indirectement*, elle est dans ce cas médiate.

Dans les expériences que j'ai faites, je me suis servi comme excitateur médiat d'un dispositif très commode qui dérive de la bouteille de Lane : on remplace le condensateur de cet appareil par un flacon ordinaire qui joue le rôle de support isolant ; on enlève le conducteur qui relie l'armature externe à la boule mobile du même appareil ; enfin on adapte à cette tige horizontale les différents excitateurs destinés à être appliqués sur le muscle exploré.

Pour inscrire la secousse musculaire, j'ai employé le myographe de Marey qui peut facilement se fixer sur le membre auquel appartient le muscle que l'on veut exciter.

La machine statique employée était une machine de Voss à un seul plateau mobile ; à la vitesse imprimée à ce plateau, le débit était compris entre 4 et 6 microcoulombs.

I. *Influence du signe de l'étincelle.* — L'examen du graphique montre que le muscle se contracte d'une façon différente suivant le signe de l'étincelle.

Avec le pôle négatif, la contraction a lieu brusquement, la courbe s'élève suivant une verticale, tandis qu'avec le pôle positif, la contraction est plus lente ; la grandeur de la secousse est prédominante avec l'étincelle négative ; de plus, la fin de la contraction diffère suivant le pôle employé.

Il y a, dans ce mode d'excitation, une différence qualitative, qui rappelle beaucoup ce qui se passe à la fermeture de la kathode et de l'anode avec les courants galvaniques.

II. *Influence de la longueur de l'étincelle.* — L'énergie de la contraction augmente avec la longueur de l'étincelle, mais elle croît beaucoup plus

vite que celle-ci. En faisant de nombreuses expériences, j'ai reconnu que la grandeur de la contraction musculaire est directement proportionnelle au carré de la longueur de l'étincelle. Dans le graphique, les étincelles avaient des longueurs se succédant dans le rapport 2, 3, 4, 5. Si on mesure les ordonnées des secousses dans chaque cas, on trouve qu'elles sont entre elles comme 2^2, 3^2, 4^2, 5^2.

Cette loi est assez intéressante à connaître au point de vue de l'électro-diagnostic et de l'électrothérapie.

III. *Influence du diamètre des excitateurs sphériques.* — Il ne peut s'agir ici que d'excitateurs et d'excitation directs.

La longueur de l'étincelle qui a servi à obtenir les tracés était de 15 millimètres, de façon à lui conserver une forme rectiligne : c'est une condition qui permet de frapper facilement le point marqué sur la peau.

En employant des excitateurs de 12, 18, 22, 39, 59 millimètres de diamètre, j'ai constaté que la grandeur de la contraction croît dans le même rapport que le diamètre de ces excitateurs. Je dois ajouter que la capacité de la machine avait été réduite à une valeur négligeable devant celle des différentes boules sphériques.

IV. *Influence de la densité électrique.* — Une dernière question, peu étudiée jusqu'à aujourd'hui d'ailleurs, est celle qui se rapporte au rôle de la densité électrique dans l'énergie de la secousse *produite par l'étincelle.*

Dans le cas d'une étincelle directe, il est évident que la surface de la peau frappée par l'étincelle est très petite.

Pour un certain potentiel V et pour un excitateur donné de capacité C, la densité est, en désignant par s la section de l'étincelle et par θ la durée de la décharge,

$$D = \frac{CV}{\theta s},$$

on obtient ainsi une certaine secousse.

Si on remplace l'étincelle directe par l'étincelle médiate, la quantité s augmente beaucoup, par suite D diminue. Le tracé de la secousse, dans ces conditions, montre que la grandeur de la contraction est moindre, c'est-à-dire que, la longueur de l'étincelle restant la même, la secousse musculaire est moins énergique avec un excitateur médiat que dans le cas où l'étincelle jaillit directement entre l'excitateur et la peau.

Mais pour être mieux renseigné sur l'influence de la variation de la densité sur l'énergie de la contraction, j'ai placé successivement à l'excitateur médiat précédemment indiqué, une pointe, puis des sphères de plus en plus grosses. Ces différents conducteurs appliqués sur la région explorée jouaient le rôle d'électrodes, et l'examen du graphique 5 montre que la grandeur de la secousse diminue à mesure que la surface recouverte augmente.

Ce qui a lieu pour la contraction galvanique ou faradique d'un muscle se produit également dans le cas de l'excitation franklinique, c'est-à-dire

qu'un muscle se contracte d'autant plus faiblement que la densité du courant est plus petite, ou, ce qui revient au même, que la surface soumise au courant est plus grande.

Il faut remarquer que si la contraction est plus énergique avec l'étincelle médiate, il peut y avoir avantage, suivant les indications cliniques, à employer l'une ou l'autre excitation, car, dans le second cas, ce que l'on perd en contraction, on l'économise en douleur, si l'on peut ainsi parler.

Sur la conservation en collections des animaux colorés
Deuxième note (1),

par M. Fabre-Domergue.

Dans une note publiée ici même, il y a cinq ans, je préconisais l'emploi des solutions sucrées additionnées d'alcool méthylique pour la conservation des animaux en lieu et place de l'alcool et je faisais remarquer la propriété qu'avaient ces liquides de garder, à peu près intactes, les couleurs pigmentaires les plus délicates.

Les solutions sucrées telles que je les composais à cette époque avaient cependant deux grands inconvénients; elles contractaient énormément les animaux mous et ne conféraient pas aux tissus la fermeté nécessaire pour le montage et la conservation des pièces. Je cherchais donc un corps qui fût, par son addition au sucre, susceptible de combattre ces deux inconvénients lorsque, dans ces derniers temps, parurent plusieurs notes sur les propriétés conservatrices de l'aldéhyde formique ou « formol » en solution très étendue dans l'eau.

Les essais effectués par moi au moyen des solutions aqueuses simples de formol n'ont pas répondu à toutes les promesses que l'on était en droit d'espérer d'après ses préconisateurs ; et j'ai pu constater, notamment, que bien des couleurs, tant animales que végétales, y disparaissaient rapidement. Par contre, en solution extrêmement faible, à 1 p. 100 par exemple, il durcit beaucoup les tissus sans les contracter. Je me suis donc appliqué à former un liquide qui tout en possédant les qualités du sucre contînt également celles du formol. En voici la composition :

Sucre blanc	2 kilogrammes.	Faire dissoudre
Eau filtrée.	4 litres.	à froid.
Formol	60 grammes.	
Camphre.	A saturation.	

Pour l'emploi on dilue ce liquide de son volume d'eau et l'on y plonge pendant quelques jours les animaux préalablement tués en évitant le jaunissement du liquide qui survient d'autant plus rapidement que les sujets y sont plus entassés. Quand on juge la pénétration suffisante on

(1) Voir *Comptes rendus Soc. de Biologie*, t. XLI, 1889, p. 38.

remplace le premier liquide dilué par du liquide pur et la conservation se trouve définitivement assurée.

Ce liquide, ainsi que j'ai pu m'en assurer par des expériences prolongées depuis six mois, conserve *la plupart* des couleurs animales et végétales. Il a sur l'alcool le grand avantage de ne pas jaunir à la longue en se chargeant des pigments solubles colorés qui nécessitent de fréquents changements de ce dernier véhicule. Sa limpidité et son aspect ne se modifient point. Enfin, chose qui n'est pas à dédaigner, le prix de revient du liquide complet est de 50 centimes, celui du liquide dilué de 25 centimes le litre.

Comme les solutions pures de formaldéhyde, le liquide sucré formolé ne convient pas très bien à la conservation des pièces anatomiques, en raison de la grande solubilité de l'hémoglobine dans ces divers véhicules. Je cherche en ce moment un adjuvant susceptible de précipiter l'hémoglobine sans en altérer la couleur, et j'espère arriver à composer un liquide conservateur pour pièces anatomiques aussi parfait que l'est le liquide sucré formolé pour les animaux colorés.

Hémorrhagies chez les neurasthéniques,

par MM. Mesnard et Ausset.

Nous avons l'honneur de rapporter à la Société le cas d'une femme nettement neurasthénique, et qui présente des hématémèses que nous jugeons absolument indépendantes de toute lésion organique.

C'est une femme de cinquante-trois ans, très nerveuse depuis sa jeunesse, rapidement déprimée par la moindre émotion ; toute sa vie, elle a été plus ou moins dyspeptique ; elle a toujours été sujette à des crises fréquentes de douleurs lombo-sacrées irradiant à l'épigastre et dans tout l'abdomen.

Céphalée en casque, surtout frontale. Sensation fréquente de vague cérébral ; insomnie par périodes ; rêves variés et bizarres qui la préoccupent beaucoup, quoique ne troublant pas son sommeil. Impotence intellectuelle à peu près absolue ; se fatigue pour rien, toujours très lasse. Rachialgie intense.

Aucun trouble de la sensibilité ; pas de paralysie ni de contracture. N'a jamais eu de crises nerveuses, pas de sensation de boule ; réflexes pharyngiens et oculaires normaux. Vue normale.

Depuis plus de vingt ans, cette femme est sujette à des hématémèses abondantes ; nous en avons observé deux, il y a cinq ans et il y a deux ans.

La malade a rendu, la première fois, plus de 1 litre de sang noir en quarante-huit heures. Elle se plaignait, surtout après l'accident, de douleurs mal localisées à l'épigastre, dans tout l'abdomen et à la région lombo-sacrée. La malade affirme que jamais la digestion ne produisait les sensations atroces de brûlures de l'ulcus rotundum ; sensation plutôt angoissante avec sueurs froides, sans régurgitations alimentaires.

Il y a cinq ans, à la suite d'un voyage, pendant lequel elle ressentit de vives émotions, et dont elle était revenue très déprimée, elle fut prise un soir, inopinément, d'un vomissement de sang un peu noir, mais non coagulé. 1 litre de sang environ. Recrudescence des signes neurasthéniques.

Nouvelle hématémèse il y a deux ans, toujours avec son cortège neurasthénique habituel.

Régime lacté. Traitement hydrothérapique ; séances d'électricité galvanique tous les deux jours (grande plaque négative sur l'épigastre, petite plaque positive entre les deux épaules). Amélioration notable.

Le diagnostic nous semble facile. C'est une neurasthénique bien évidente. Or, nous ne pouvons attribuer ses hématémèses à une affection organique (ulcère rond ou cancer) ; l'ancienneté des accidents s'y oppose.

Ces hémorrhagies dans la neurasthénie n'ont pas été étudiées bien nettement par les auteurs ; et il nous a été impossible de retrouver des cas analogues. Et pourtant, pourquoi les hémorrhagies n'existeraient-elles pas ici aussi bien que dans l'hystérie? Si on voulait les rechercher plus attentivement, il nous semble qu'on en retrouverait plus qu'on ne croit.

L'un de nous a observé un neurasthénique, présentant fréquemment une rougeur intense de la face, *post prandium*, et parfois aussi des hémorroïdes fluentes, qui, il y a six ans, eut, comme par hasard, après des soucis d'affaires, un vomissement glaireux très acide, fortement teinté de sang, et qui eut, en outre, deux hémoptysies légères à plus de vingt ans d'intervalle, sans que rien, dans son état, puisse faire soupçonner une tuberculose.

En somme, les neurasthéniques présentent des troubles vaso-moteurs ; est-il téméraire d'admettre que ces troubles vaso-moteurs peuvent aller jusqu'à l'hémorrhagie?

Note sur une loi fondamentale dans la théorie de l'auscultation,

par M. E. Castex (de Lille).

Les diverses théories qui expliquent le mode de propagation des sons laryngés à travers le poumon, dans les différents états de cet organe, s'appuient toutes sur les modifications de la conductibilité sonore des parties solides devenues plus ou moins denses et homogènes; mais elles ne font intervenir que rarement les variations de la conductibilité pour le son, de la masse gazeuse intrapulmonaire; ou bien, si elles les font entrer en ligne de compte, elles ne leur attribuent jamais la très grande importance qu'elles ont en réalité. Cela vient sans doute de ce fait que la loi principale qui régit la propagation d'un son par les parties aériennes de la trachée et du poumon a échappé à ceux qui ont étudié l'auscultation, théoriquement ou expérimentalement.

Lorsqu'un son se propage à travers une série de milieux limités, les variations successives d'intensité qu'il subit dépendent de la forme des milieux

traversés. Considérons un milieu gazeux limité par des parois solides ayant la forme d'un cylindre aboutissant à une cavité close. Dans le cylindre, le son se propage avec la même intensité, puisque la force vive dont est animée une tranche gazeuse se transmet intégralement à la tranche suivante; mais la force vive de la tranche finale se répartit sur toute la masse gazeuse de la cavité : *il y a une diminution d'intensité du son d'autant plus grande que la section du cylindre est petite et que le volume de la masse gazeuse est considérable.*

Voici un moyen très simple de vérifier cette loi : sur le trajet d'un tube de caoutchouc qui va de la bouche d'une personne qui parle à l'oreille d'une autre personne qui écoute, on interpose un réservoir quelconque, par exemple un résonateur comme ceux que construit Kœnig. On est étonné du peu de volume que doit présenter le résonateur pour étouffer presque complètement la voix.

Si le son qui arrive dans la cavité est complexe, chaque son composant subit une diminution d'intensité particulière et il en résulte de très grandes modifications pour le son complexe. J'ai étudié la transmission des sons, simples ou composés, en employant le procédé de la photographie des flammes manométriques. Pour une cavité ayant un volume suffisant (2 décimètres cubes), les résultats ont été absolument identiques à ceux que j'ai obtenus dans l'étude de la transmission de la parole par le poumon normal (1) : les sons graves, à forte intensité, se transmettent; les sons aigus, qu'il est difficile d'obtenir intenses, sont étouffés; la parole est dénaturée, car les sons fondamentaux subsistent, alors que les harmoniques caractéristiques des voyelles, et les petits bruits caractéristiques de certaines consonnes, sont supprimés. Si l'on diminue progressivement la masse gazeuse, les sons deviennent de mieux en mieux transmis, les harmoniques apparaissent, la parole devient nette.

Les phénomènes de propagation d'un son par la trachée et le poumon sont identiques. Dans la trachée, qui présente une section sensiblement uniforme, l'intensité du son ne varierait pas si les parois étaient absolument rigides; en réalité, il y a légère diminution. Puis à partir de la bifurcation des bronches, la section totale des conduits aériens va toujours en croissant, et par ce seul fait le son diminue d'intensité à mesure qu'il se propage, et d'autant plus que la masse gazeuse pulmonaire est considérable; il peut être étouffé au point de cesser d'être perceptible par l'oreille appliquée sur le thorax; et ce fait se produit d'autant plus facilement que les réflexions sur les parois des bronches et des alvéoles contribuent à diminuer le son. C'est ainsi que les sons ou les bruits de faible intensité sont complètement arrêtés à l'état normal : dans la respiration, le souffle glottique disparaît, il ne reste que le murmure vésiculaire né sur place; dans la parole à haute voix, les sons fondamentaux graves sont seuls perceptibles; la voix aphone est étouffée.

Je vais maintenant montrer rapidement l'accord complet qui existe entre les conséquences de cette loi et les faits expérimentaux, lorsque le poumon est dans un état anormal.

Lorsqu'il y a *emphysème*, le volume de la masse gazeuse pulmonaire est plus grand qu'à l'état normal : on constate une diminution dans la parole transmise et dans les vibrations thoraciques.

(1) *Société de Biologie*, 7 décembre 1894.

Dans les états pathologiques où la masse gazeuse diminue, les sons sont moins étouffés, et cette cause d'augmentation de leur intensité coïncide avec une meilleure conductibilité sonore des parties solides. Ainsi, dans la *congestion*, la *pneumonie* au deuxième degré, l'*œdème*, la *tuberculose*, à mesure que le volume de l'air intrapulmonaire diminue, le souffle glottique s'entend de mieux en mieux et, en se combinant avec le murmure vésiculaire, donne lieu aux différentes variétés de respiration soufflante; la voix aphone, dont l'origine est identique à celle du souffle, se développe; la voix transmise se rapproche de plus en plus de la voix émise et s'intitule bronchophonie; enfin les vibrations thoraciques sont augmentées.

Dans la *pleurésie*, le poumon qui surnage l'épanchement offre des vibrations exagérées avec bronchophonie; non seulement lui, mais encore l'autre poumon, profitent de la diminution du volume total de la masse aérienne thoracique, et les sons qui s'y propagent sont moins étouffés et nous paraissent alors exagérés par rapport à l'état normal. C'est, dit-on, de la *suppléance fonctionnelle;* cette explication n'en est pas une, et nous rejetons entièrement ce terme pour exprimer l'exagération des vibrations aussi bien que le tympanisme du poumon dans le cas de pleurésie.

Enfin, dans la *tuberculose*, si une bronche débouche dans une caverne petite, avec des parois assez denses pour ne pas étouffer les sons qui se réfléchissent sur elles, nous avons encore bronchophonie, pectoriloquie aphone, souffle glottique.

DÉVELOPPEMENT ET CONSTITUTION DU TARSE DU LAPIN,

par M. ÉD. RETTERER.

Variables et contradictoires sont les opinions des auteurs en ce qui concerne la constitution de la région antérieure du tarse et l'existence du pouce postérieur chez le lapin. Quant au mode de développement de certains segments, il est à peine ébauché dans les livres.

A. — Cuvier (1) dit que, chez le lapin et le lièvre, « les rudiments du pouce se soudent de bonne heure avec le métatarsien du second doigt ».

W. Krause (2) avance que le premier cunéiforme est suivi, chez les lapins nouveau-nés, d'un segment allongé et pointu en avant, qui représente un gros orteil et sur lequel s'attache le tendon du jambier antérieur.

Dans la 2e édition de son travail (1884), W. Krause reproduit la même description en y ajoutant (p. 133) un dessin figurant ces dispositions sur un lapin âgé de douze jours.

B. — Dès 1884 (3), je suis arrivé, en étudiant l'évolution du squelette du lapin, à des résultats opposés aux précédents : 1° au point de vue *du développement des segments cartilagineux*, j'ai trouvé alors que « le tarse

(1) *Anatomie comparée*, t. I, 2e édit., p. 531, 1835.
(2) *Die Anatomie des Kaninchens*, 1re édit., 1868, p. 90.
(3) a) *Journal de l'Anatomie et de la Physiolog.*, décembre 1884; — b) *Développement du squelette des extrémités*, thèse de doctorat ès sciences (Sorbonne), 1885, p. 56 et 100.

des fœtus de lapins se compose de sept cartilages comme dans les groupes précédents (homme, chien, chat, chez lesquels j'avais décrit trois cunéiformes)...; le premier cunéiforme se termine en avant le long du premier métatarsien par une extrémité pointue, sans être suivi par une pièce quelconque représentant le pouce ». (*Thèse*, p. 56.)

2° La marche de l'ossification m'a semblé confirmer ces conclusions : « Chez le lapin, ai-je dit (*loc. cit.*, p. 100), il y a quatre doigts parfaits chez l'adulte : le premier cunéiforme, qui existe chez le fœtus à l'état indépendant et qui s'ossifie par un point distinct, adhère dès cette époque d'une façon très intime à la face interne de l'extrémité proximale du premier métatarsien (1) et se fusionne complètement avec lui. Nous n'avons jamais pu constater l'existence d'un segment quelconque du pouce... »

C. Vogt et E. Yung (2) n'ont en vue que le lapin *adulte* chez lequel ils ne trouvent que deux cunéiformes; ils ajoutent plus loin (p. 881) : « Le pouce fait défaut au membre postérieur. »

En suivant chez le lapin l'évolution complète des segments qui composent le squelette de la région antérieure du tarse, j'ai constaté que mes premières observations étaient conformes à la réalité ; mes observations me permettent, en outre, d'expliquer comment les auteurs ont été amenés à admettre un pouce postérieur chez cet animal.

Les faits que j'ai observés peuvent se grouper sous les trois chefs suivants :

1° Développement du squelette cartilagineux.

2° Ossification et fusion de certains os.

3° Connexions de ces parties.

1° *Développement du squelette cartilagineux.* — En examinant le tarse cartilagineux sur des embryons de lapin, longs de 2, 3, 4, 5, 6 et 7 centimètres, on constate l'existence de trois cunéiformes s'articulant en arrière avec le scaphoïde. Les dimensions permettent de distinguer un premier ou *grand* cunéiforme, un deuxième ou *petit*, et un troisième, ou *moyen* cunéiforme.

Le premier cunéiforme s'avance par son extrémité antérieure et pointue le long du bord interne du métatarsien qui correspond au IIe métatarsien de l'homme; il est uni à cet os par le ligament cunéo-métatarsien. Jamais il n'existe trace d'un segment quelconque représentant le gros orteil de l'homme (premier métatarsien des auteurs ou phalanges). Comme chez l'homme, le IIe métatarsien du lapin s'articule avec le *petit* cunéiforme et le IIIe métatarsien avec le *moyen* cunéiforme.

2° *Ossification et fusion.* — Les points d'ossification primitifs des métatarsiens apparaissent sur les fœtus de lapins de 8 centimètres de long (vingt-sixième jour de la gestation), tandis que les cunéiformes ne com-

(1) Il correspond au IIe métatarsien de l'homme, pourvu de cinq orteils.

(2) *Traité d'Anatomie comparée pratique*, p. 880.

mencent à s'ossifier qu'après la naissance. Le travail d'ossification débute sur le grand cunéiforme (première semaine après la naissance); le moyen cunéiforme commence à s'ossifier dans le courant de la deuxième semaine; pour le petit cunéiforme, c'est seulement au début de la troisième semaine que se montre le nodule d'ossification.

Jusque vers le trentième jour, le lapin possède trois cunéiformes distincts, disposés dans un ordre semblable à celui qui persiste toute la vie chez l'homme.

A partir de cette époque, le ligament cunéo-métatarsien commence à s'ossifier, de sorte que le II[e] métatarsien se fusionne avec le premier cunéiforme et s'articule, par son intermédiaire, avec la facette articulaire interne du scaphoïde. Mais le ligament interosseux qui relie entre eux les deux premiers cunéiformes continue à exister chez le lapin adulte et affecte les mêmes dispositions que dans le tarse humain qui est suivi de cinq orteils.

Ces faits d'évolution nous permettent de dire quelle est la valeur morphologique des pièces tarsiennes du lapin et de montrer d'où vient l'erreur des auteurs qui décrivent un gros orteil chez le lapin.

La figure 64 A de Krause est incomplète et défectueuse : 1° parce qu'elle ne représente que deux cunéiformes (2[e] et 3[e]) s'articulant avec le scaphoïde; 2° parce que le métatarsien, que cet auteur appelle le véritable II[e] métatarsien et qui s'articule avec le 3[e] cunéiforme, est en réalité le III[e] (correspondant au III[e] métatarsien de l'homme); 3° parce que le segment osseux dans lequel Krause croit reconnaître le véritable gros orteil n'est que la partie postérieure ou proximale du II[e] métatarsien (obliquement sectionné); 4° parce que le premier cunéiforme manque dans cette figure. W. Krause, en un mot, n'a pas vu le premier cunéiforme, et il appelle *rudiment du gros orteil* une pièce qui ne représente en réalité que l'extrémité proximale du II[e] métatarsien.

La majorité des auteurs représentent le *cuboïde* comme un segment formé d'un os unique; C. Vogt et Yung (*loc. cit.*) le décrivent, au contraire, comme « composé de deux osselets généralement soudés ensemble ». La figure 346 de ces auteurs, indique les traces de cette soudure sous la forme d'une ligne transversale, divisant le cuboïde en deux segments, l'un antérieur, l'autre postérieur.

Le développement est loin de confirmer cette assertion : le cuboïde paraît à l'état d'un segment cartilagineux unique; à aucun des nombreux stades que j'ai examinés, je n'ai vu s'y ajouter un autre segment. Plus tard, le cuboïde s'ossifie comme chacun des cunéiformes et ne montre qu'un *seul* point d'ossification, qui produit en s'étendant tout le segment osseux.

En résumé : 1° *les embryons et les fœtus de lapin ont trois cunéiformes qui se développent comme autant de segments cartilagineux distincts, de la même façon que chez l'homme.*

2° *Le lapin ne possède jamais que quatre orteils; le pouce postérieur*

fait constamment défaut chez cet animal, qui, à aucune période, ne présente trace d'un segment quelconque du gros orteil (ni le premier métatarsien des auteurs ni phalanges).

3° *Après la naissance, le Ier ou grand cunéiforme se fusionne avec le IIe métatarsien qui, par son intermédiaire, arrive à s'articuler avec le scaphoïde.*

4° *Quant au cuboïde, il apparaît sous la forme d'une pièce cartilagineuse unique, qui s'ossifie plus tard aux dépens d'un seul nodule osseux.*

Contribution au traitement du « delirium tremens »; Traitement au moyen du chloralose,

par M. le Dr Lad. Haskovec,

Assistant à la Clinique psychiatrique tchèque de Prague.

J'ai déjà mentionné l'effet favorable du chloralose, dans un cas de « delirium tremens » et dans des cas d'alcoolisme chronique, dans mon travail « Sur l'effet hypnotique du chloralose », publié dans la *Revue neurologique*, 1894, n° 20.

J'ai eu l'occasion d'éprouver du chloralose, dans quatre autres cas de « delirium tremens », et l'effet de ce médicament a été tellement efficace et prompt que je me vois forcé de communiquer le résultat de ces recherches et d'engager tous les confrères à essayer ce remède dans le « delirium tremens ».

Chacun sait quelles difficultés l'on trouve dans le traitement du « delirium tremens ». On y connaît bien l'effet excellent du chloral. Mais le degré avancé de la maladie rend quelquefois impossible l'administration des doses nécessaires de chloral (3-4 gr.) C'est pourquoi l'administration du chloralose dans le « delirium tremens » nous paraît très avantageuse.

Voici les cas dans lesquels j'ai éprouvé l'effet du chloralose :

I. — Homme de trente-cinq ans, garçon de café, alcoolique invétéré. Depuis trois jours, délire aigu, caractérisé surtout par une panophobie et par des hallucinations gustatives et auditives. Insomnie. Tendance à des actes violents et même au suicide. Après une dose de 0,60 de chloralose en solution, prise le matin, le malade s'endort après une demi-heure. Durée du sommeil, cinq heures. Au réveil, le malade se plaint d'une soif excessive, reste tranquille. Les hallucinations et la panophobie ont disparu complètement.

II. — Homme de quarante-trois ans, tonnelier dans une brasserie, alcoolique. Depuis deux jours atteint de « delirium tremens » typique. Reçu à la clinique le 25 octobre 1894. Le malade a pris à dix heures du matin 0,60 de chloralose. Il s'endort après trois quarts d heure. Dans l'espace de ce temps, on observe aux extrémités de légères convulsions d'une courte durée. Sommeil calme. Au réveil, à cinq heures et demie du soir, le malade se plaint d'une soif excessive, il boit beaucoup, mange bien et il commence à s'orienter. Le délire a disparu complètement. Le malade reste tranquille ; pas de

tremblement dans le corps entier. Pendant la nuit, sommeil bon et spontané. Dans l'espace des trois jours suivants, le tremblement intentionnel des mains a beaucoup diminué.

III. — Homme de quarante-cinq ans, relieur, ancien alcoolique, est atteint, déjà pour la huitième fois, de « delirium tremens ». Le délire dure depuis cinq jours. Idées de persécutions et hallucinations auditives très intenses. Le malade a reçu à six heures du soir, le 12 novembre 1894, 0,30 de chloralose en poudre et à sept heures, la même dose. Il s'endort jusqu'à onze heures. Le malade reçoit encore, le lendemain après midi, 0,6 de chloralose en solution. Le sommeil survient après un quart d'heure et il est d'une durée de cinq heures. Le délire a disparu. Dans ce cas, nous nous sommes de nouveau persuadé que l'administration du chloralose en solution est beaucoup plus avantageuse qu'en poudre.

IV. — Homme de quarante-six ans, ouvrier. Depuis quatre jours, « delirium tremens » typique. Ce cas est tout à fait semblable au deuxième cas.

V. — Homme de quarante-six ans, employé aux tramways, atteint pour la troisième fois, de « delirium tremens » typique. Durée du délire, deux jours. Tremblement très intense, le malade ne peut pas porter le verre à sa bouche. Il a pris, à cinq heures du soir, 0,60 de chloralose en solution. Il s'endort à sept heures. A dix heures, quelques convulsions peu marquées dans les extrémités. Le lendemain, le délire de l'occupation, les hallucinations et les illusions des sens ont disparu. Le tremblement n'est pas si intense et le malade peut boire seul. Le malade commence à reconnaître l'endroit où il se trouve. Après-midi, de nouveau 0,60 de chloralose. Le sommeil survient après un quart d'heure, et dure jusqu'à six heures du soir.

Avant la nuit, aucun remède. Il dort seulement pendant deux heures. Le troisième jour de son séjour dans la clinique, il n'a pris aucun remède hypnotique. Le quatrième jour, le délire revient avec toute son intensité. Ce jour-là, le malade a pris à trois heures après-midi 0,60 de chloralose, il ne s'endort pas et il est encore plus agité qu'auparavant. Il a reçu alors, à sept heures, 0,30 de chloralose en solution. Il s'endort après une demi-heure, il dort bien pendant la nuit, et il se réveille sans présenter aucune hallucination ou aucun symptôme de délire d'occupation. Il reste tranquille toute la journée, reçoit encore vers le soir 0,60 de chloralose et dort bien, après quoi il est calme.

Nous avons donc constaté que dans tous ces cas, l'effet hypnotique du chloralose en solution a été très satisfaisant. Les convulsions que nous avons observées dans deux cas étaient d'une courte durée et presque insignifiantes.

A la suite du sommeil, survenu après chloralose, les malades ont été délivrés régulièrement du délire et même le tremblement a diminué.

Je ne crois pas que, dans les cas cités, nous eussions pu obtenir le même effet sans aucun remède, si nous considérons de près la durée et même l'intensité de la maladie.

Il est douteux que nous eussions pu obtenir le même effet après l'administration du chloral. Supposons que oui ; nous gagnons pourtant beaucoup par le chloralose, parce qu'il n'a aucune action nuisible sur le cœur.

En tout cas, je crois qu'il convient de poursuivre ces expériences dans le traitement du « delirium tremens ».

Remarques sur les vaisseaux lymphatiques des organes génitaux de la femme et leurs anastomoses avec ceux du rectum,

par M. le Dr Henry Morau,

Préparateur-adjoint d'histologie à la Faculté.

Les lymphatiques de l'appareil génital de la femme ont été bien étudiés par les anatomistes modernes et il e-t difficile d'ajouter beaucoup à leurs descriptions. Néanmoins certains points de ces recherches ont été laissés dans l'ombre, et parmi ceux-ci les connexions, du système lymphatique génital avec la dernière portion du tube digestif. J'ai été conduit à chercher sur le cadavre ces connexions, après avoir été frappé de la coexistence assez fréquente de la colite membraneuse chez les femmes atteintes de lésions utérines.

Je n'ai pas à refaire ici l'histoire des lymphatiques génitaux de la femme, il me suffira de dire que, sur tous les sujets que j'ai injectés, j'ai pu constater l'exactitude et la précision des descriptions qu'en a donné le chef des travaux pratiques de la Faculté, le Dr Poirier. Deux points seulement font l'objet de cette note: l'un qui a trait à l'anatomie normale; et l'autre, à l'anatomie pathologique, mais montrant tous les deux les anastomoses qui existent entre les lymphatiques génitaux et les lymphatiques rectaux.

Les lymphatiques du vagin sont, on le sait, on ne peut plus abondants et naissent des deux tuniques qui forment la paroi de ce conduit. Les deux réseaux ainsi formés communiquent entre eux. Des mailles de ces réseaux partent des troncs qui peuvent être réunis en trois groupes:

Un groupe inférieur, comprenant tous les lymphatiques venus de la vulve (celle-ci non comprise), se rend à des ganglions pelviens.

Un groupe supérieur, formé des vaisseaux émanés du tiers supérieur du vagin, s'unit aux gros troncs venus du col utérin et se rend avec ceux-ci dans les ganglions du plexus iliaque.

Le groupe moyen est le plus important pour moi. Il comprend deux ou trois vaisseaux, d'après Poirier (sur deux sujets, j'en ai vu jusqu'à quatre), qui, cheminant d'abord sur les parties latérales du vagin, s'engagent plus ou moins sur les côtés de la cloison recto-vaginale, et gagnent le ganglion inférieur du plexus iliaque situé au niveau de l'origine de l'artère vaginale. Dans plusieurs de mes injections, j'ai pu constater qu'au niveau de la cloison recto-vaginale deux ou trois vaisseaux se détachaient des troncs principaux et se perdaient en un réseau très délicat dans le tissu cellulaire de cette cloison.

En piquant non plus la paroi sous-épithéliale du vagin, mais sa paroi musculaire, et de préférence sa face postérieure, j'ai constaté la présence constante des deux gros troncs médians, situés dans la cloison recto-vaginale et qu'avait déjà signalés le Dr Poirier; mais j'ai pu voir, en outre,

avec certains procédés de technique, qu'en même temps que le mercure remplissait tout le réseau musculaire, il s'infiltrait encore plus loin et formait un réseau à mailles assez larges sur toute la paroi antérieure du rectum en rapport direct avec le vagin. Il n'y a donc plus seulement rapport de contiguïté entre les systèmes lymphatiques des deux organes, mais bien rapport de continuité. Nous montrerons dans un instant les déductions pathologiques que nous tirons de ce fait.

Si, d'autre part, au lieu d'injecter des sujets en bas âge, je choisissais des sujets adultes et de préférence ceux qui présentaient des adhérences utérines plus ou moins anciennes, je constatais les faits suivants.

En piquant directement dans l'adhérence, le mercure forme un réseau d'une richesse incomparable, telle que c'est avec raison que le Dr Poirier a pu dire « que ces adhérences étaient presque uniquement composées d'un admirable réseau lymphatique ». Ces adhérences utérines sont plus fréquentes sur la face postérieure de l'organe que sur sa face antérieure. Sur deux sujets adultes, j'ai rencontré des adhérences utéro-rectales et, les injectant au mercure, j'ai vu le métal fuser sur toute la paroi correspondante du rectum, y former un réseau dont les troncs efférents se joignaient à ceux qui appartiennent en propre à l'organe et qui se rendent aux ganglions du méso-rectum. Dans le fait pathologique, comme dans celui d'anatomie normale, il y a donc encore continuité entre les deux systèmes lymphatiques.

— Ces données anatomiques étant bien établies, il semble aisé de déduire qu'au point de vue clinique une infection vaginale peut se propager par la voie lymphatique au rectum et inversement.

Note sur une anomalie du canal thoracique,

par M. le Dr Henry Morau,

Préparateur-adjoint d'histologie à la Faculté.

Au cours de ces recherches, j'ai trouvé un sujet très jeune chez lequel, après avoir injecté au mercure tout l'appareil génital, j'ai vu partir du réseau bulbaire de l'ovaire quatre ou cinq gros troncs qui sont allés se perdre dans les ganglions lombaires, puis de là aboutir, en fin de compte, dans la citerne de Pecquet; mais, avant d'arriver à ce niveau, l'un de ces troncs, le plus externe, s'est écarté, puis a poursuivi son chemin parallèlement au canal thoracique, pour venir s'ouvrir comme ce dernier dans la veine sous-clavière droite, mais un peu plus en dehors. L'injection ayant été longtemps soutenue, tout le canal thoracique était lui-même injecté, ce qui m'a permis de bien me rendre compte de l'état des choses.

S'agit-il là d'un canal thoracique double, ainsi que l'ont vu Sœmering et Otto? Je ne le pense pas, puisque le tronc dont je parle émanait direc-

tement des ganglions lombaires, et continuait en quelque sorte le tronc même du réseau ovarien. C'est une anomalie que je n'ai pas vue signalée encore que je sache.

De l'exaltation de la virulence du bacille charbon et du staphylocoque doré par les produits filtrés du Bacterium coli,

par M. Léon Feltz.

(*Recherches faites au laboratoire de M. le professeur Straus.*)

On sait que l'on a obtenu l'augmentation de la virulence de certains microbes pathogènes en injectant, en même temps que ces microbes, les cultures filtrées de certaines bactéries intestinales. C'est ainsi que MM. Achalme et Marti ont exalté la virulence du streptocoque et du pneumocoque en injectant, en même temps que ces deux microbes, les produits filtrés du *Proteus vulgaris*. De même M. Sanarelli a obtenu les mêmes résultats pour le Bacille d'Eberth à l'aide des toxines du *Bacterium coli*. Il nous a paru intéressant de reprendre ces expériences sur d'autres microbes pathogènes. Nous avons utilisé deux échantillons différents de *Bacterium coli* assez virulent qui tuait un cobaye en quatre jours avec 1 centimètre cube de culture. Les produits filtrés de ces cultures, injectés seuls, se sont montrés peu toxiques, comme le prouvent les expériences suivantes :

Sur douze cobayes injectés dans le péritoine avec 3 et 4 centimètres cubes de ces toxines du *Bacterium coli*, un seulement est mort de pseudotuberculose.

C'est en partant de ces produits que nous avons fait les injections simultanées suivantes.

I. — Charbon.

Première série. — Sur douze cobayes injectés le 26 juillet avec un demi-centimètre cube de charbon extrêmement atténué et 1 centimètre cube de toxine, neuf sont morts dans l'espace de quatre jours en moyenne; tandis que sur douze animaux témoins, inoculés simplement avec un demi-centimètre cube de charbon et 1 centimètre cube de bouillon stérilisé, cinq seulement sont morts dans l'espace de six jours en moyenne. A l'autopsie, tous présentaient un œdème caractéristique, rate noire et charbon dans le sang du cœur.

Deuxième série. — Sur dix cobayes injectés le 15 novembre, avec 1 centimètre cube de charbon assez virulent et 1 centimètre cube de toxine, neuf sont morts dans l'espace de quarante-huit heures en moyenne, tandis que des animaux témoins injectés avec 1 centimètre cube de charbon et 1 centimètre cube de bouillon stérilisé, huit sont morts dans l'espace de quatre jours en moyenne.

Troisième série. — Sur cinq cobayes injectés avec des doses de toxines différentes et la même quantité de charbon, les trois qui sont morts les premiers avaient reçu les doses de toxine les plus fortes; les deux autres sont morts peu de temps après, mais le même jour.

Quatrième série. — Sur cinq cobayes injectés avec des cultures obtenues en ensemençant du charbon dans de la toxine filtrée de *Bacterium coli*, tous sont morts en quarante-huit heures, tandis que les animaux témoins injectés simplement avec du charbon donné dans du bouillon sont morts en quatre jours.

II. — Staphylocoque doré.

Le staphylocoque nous a donné sensiblement les mêmes résultats, comme le prouvent les expériences suivantes :

Sur dix cobayes injectés dans la cavité péritonéale, avec 1 centimètre cube de staphylocoque doré et 1 centimètre cube de toxine, sept sont morts au bout de quatre jours, les trois autres ont présenté une forte diarrhée, ont diminué de poids, mais se sont rétablis.

Sur dix animaux témoins injectés avec 1 centimètre cube de staphylocoque doré et 1 centimètre cube de bouillon, quatre sont morts en sept jours, trois ont été malades, les autres n'ont rien présenté d'anormal.

A l'autopsie, tous présentaient : intestins sanguinolents, reins remplis d'abcès et staphylocoque dans le sang.

De plus, comme dans le charbon, tous les animaux morts du mélange toxine et microbes se putréfièrent beaucoup plus vite.

On voit par ces expériences :

1° Que la virulence de ces deux microbes injectés en même temps que les toxines du *Bacterium coli* a été augmentée ;

2° Que la quantité de toxine injectée semble influer sur l'augmentation de la virulence d'une dose donnée de culture vivante ;

3° Que les cultures de charbon obtenues dans de la toxine se sont montrées notablement plus virulentes que les cultures dans du bouillon stérilisé ordinaire ;

4° Que les animaux injectés avec de la toxine et le charbon simultanément présentaient des phémonènes de putréfaction beaucoup plus grands que ceux qui avaient succombé à l'injection du charbon seul.

Des modifications générales et réfringentes du globe oculaire consécutives a la suppression du cristallin,

par M. Truc.

Le cristallin de l'œil emmétrope, au point nodal, correspond à 12 ou 13 dioptries.

Sa suppression pouvant être corrigée par un verre de lunettes de 10 dioptries, on lui attribue, en pratique, une valeur réfringente de 10 dioptries.

On a toutefois observé depuis quelque temps que le cristallin de l'œil myope vaut plus de 10 dioptries et admis que le cristallin du myope est plus réfringent que celui de l'emmétrope.

Peut-être pourra-t-on aussi constater que le cristallin de l'hypermétrope

ne vaut pas 10 dioptries et admettre que le cristallin de l'hypermétrope est moins réfringent que celui de l'emmétrope.

De notables variations sont enfin consignées par divers observateurs.

Dans tous les cas, la diminution de la réfraction oculaire consécutive à l'ablation du cristallin *paraît être attribuée exclusivement à l'absence de ce cristallin.* On n'a jamais tenu compte, que nous sachions, des changements du globe, même susceptibles de modifier la réfraction oculaire. C'est là cependant une question importante.

La réfraction oculaire, en effet, est influencée par trois facteurs : axe, courbures, milieux.

La suppression du cristallin modifie largement courbures et milieux; mais ne change-t-elle pas aussi les dimensions de l'œil? Si l'axe antéro-postérieur de l'œil se réduit, il y aura de ce fait diminution de la réfraction. Au lieu d'attribuer, dans l'aphakie, le cas échéant, l'hypermétropie exclusivement à l'absence du cristallin, on devra la rapporter à l'absence du cristallin et au raccourcissement de l'axe antéro-postérieur de l'œil. Dans la myopie forte, avec staphylomes, la réduction antéro-postérieure du globe pourrait être beaucoup plus considérable que dans l'emmétropie et entraîner une diminution plus grande de la réfraction.

Enfin dans l'hypermétropie, cette réduction serait peut-être plus faible et produirait une diminution moindre de la réfraction.

Ces considérations nous ont conduit à des recherches expérimentales dont nous consignons ici les premiers résultats.

Chez divers animaux, éperviers, chats, lapins, l'œil droit est privé de son cristallin par discision, extraction simple ou avec iridectomie, et l'œil gauche reste intact. L'animal sacrifié, les deux yeux sont comparativement et exactement pesés et mesurés dans leurs axes transverses et antéro-postérieur.

Le poids, le volume, les diamètres donnent pour le lapin les indications moyennes suivantes : *Le poids de l'œil sain est supérieur à celui de l'œil aphaque* de 0 gr. 40. *Le volume de l'œil sain est supérieur à celui de l'œil aphakié de* 0 c. c. 335. *Le diamètre antéro-postérieur de l'œil sain est supérieur à celui de l'œil aphaque* de $1^{mm},41$; ce qui équivaut à une différence de 3 à 5 dioptries.

Quand il reste quelques débris cristalliniens dans l'œil aphaque, la différence de poids, de volume et d'axe est moindre que lorsque la suppression cristallinienne est totale.

Quand l'aphasie est complète, la différence de poids correspond à peu près exactement au poids du cristallin lui-même, 0 gr. 335 environ.

Cette différence persiste des mois entiers et semble définitive.

La conclusion générale est donc que :

Le cristallin supprimé, les liquides de l'œil ne le remplacent pas, l'œil se réduit et reste réduit proportionnellement à la masse disparue du cristallin.

La conclusion spéciale à la réfraction est que le diamètre antéro-postérieur de l'œil se réduit et la réfraction diminue.

La courbure de la cornée ne semble pas s'exagérer de manière à compenser le raccourcissement de l'axe antéro-postérieur. La diminution de réfraction de l'œil aphaque doit donc être attribuée non seulement à l'absence de la lentille cristallinienne, *mais aussi à la réduction de l'axe antéro-postérieur du globe.*

Il en est ainsi chez les animaux et quelques faits cliniques nous portent à l'admettre chez l'homme.

Les variations réfringentes observées tiennent peut-être plus à la rétraction inégale de la coque oculaire qu'à la valeur variable du cristallin.

Des expériences ultérieures permettront sans doute d'établir le degré de réduction axiale de l'œil dans l'emmétropie, la myopie ou l'hypermétropie, et de faire, dans la diminution de réfraction de l'aphakie, la part du cristallin et de la coque oculaire.

Données sur la nutrition et la désassimilation de lapins,

par M. E. Ackermann,

Chimiste en chef du Laboratoire du génie militaire de Boulogne-sur-Mer.

Dans le but d'éclaircir la constitution chimique de quelques corps, j'ai eu à aborder l'étude de leurs transformations dans l'organisme. Auparavant il m'a fallu, à titre de point de repère, réunir un certain nombre de documents. L'animal le plus facile à manier au laboratoire est sans contredit le lapin. Aussi, pendant quelques mois j'ai noté les variations quotidiennes de la quantité d'aliments absorbés, du poids du corps, de la quantité et de la nature des urines.

Les lapins étaient placés séparément dans des caisses en bois dont le fond était muni d'ouvertures laissant passer les urines mais retenant les débris d'aliments et les excréments.

Chaque caisse reposait sur un massif en ciment disposé avec pente, de manière à réunir les urines dans une gamelle qui était couverte pour éviter, soit un mélange d'eau de pluie, soit une concentration du liquide sous l'influence des rayons du soleil. Les caisses étaient à découvert, sauf le soir et en temps de pluie, les expériences ayant été faites du mois de juin au mois d'octobre.

La surface des caisses étant à peine de un quart de mètre carré, les lapins étaient dans des conditions peu favorables pour l'exercice.

Ces renseignements peuvent paraître banals, mais ils ont leur raison d'être, parce que, suivant les conditions dans lesquelles se trouvent les bêtes, les chiffres indiqués devront être multipliés par des coefficients.

Voici les moyennes des chiffres trouvés dans les observations quoti-

diennes. Le poids des lapins expérimentés étant au début d'environ 1 kilogramme, la moyenne des accroissements par vingt-quatre heures a varié, suivant les lapins, de 9 à 18 grammes. Tout en se mettant dans des conditions comparables, c'est-à-dire en pesant les lapins à la même heure, avant de leur donner des aliments, il est clair qu'il n'y a pas d'augmentation constante de leur poids. En effet, en dehors des déperditions accidentelles, il peut y avoir des retards dans l'émission des excréments, etc. Le chiffre indiqué est celui qui a été obtenu en retranchant de la somme des augmentations quotidiennes du poids du corps celle des diminutions et en divisant par le nombre de jours de l'expérience.

Pour la pesée, les lapins étaient transportés en les tenant par les oreilles ; l'opération exigeait quelques minutes. Or, chaque fois qu'après la pesée on remettait les bêtes dans leurs caisses, il y avait pour ainsi dire régulièrement émission d'urines dont la quantité montait à un quart ou à un cinquième de la quantité totale des vingt-quatre heures. Les moyennes des quantités d'urines émises par vingt-quatre heures (comptées de sept heures en sept heures du matin) ont été, toujours suivant les bêtes, de 140 à 250 centimètres cubes; les moyennes des densités ayant varié de 1,017 à 1,025. En général il y avait, par vingt-quatre heures, environ 6 grammes de matières solides dans l'urine.

Ce qui m'intéressait surtout, c'était d'avoir des données sur les parties dissoutes; c'est pour cela que je me suis contenté de doser l'urée de l'urine filtrée et non l'acide hippurique.

L'urée a été trouvée en assez faible proportion, de 0 gr. 12 à 0 gr. 20 par jour, ce qui fait une teneur d'environ 0 gr. 75 à 1 gr. 50 d'urée par litre. L'aliment qui donne la proportion la plus forte d'urée est le chou ou bien le mélange des différents légumes ; au contraire, une nourriture exclusive de carottes (feuilles et racines) donne des urines n'en renfermant que peu. Les pommes de terre cuites à l'eau salée donnent également une forte proportion d'urée; la densité des urines monte vers 1,04, mais leur quantité baisse.

Le tussilage (*Tussilago Farfara*) poussant en abondance à proximité du laboratoire, j'ai songé à en nourrir les lapins, par simple économie.

Les feuilles de tussilage augmentent sensiblement les dépôts d'acide hippurique et de phosphate ammoniaco-magnésien ; on obtient de magnifiques préparations microscopiques, surtout en lumière polarisée parallèle. En même temps, l'urine devient d'un rouge violet qui disparaît d'ailleurs par les acides, les urines de lapins étant fortement calcaires et faisant effervescence avec les acides. En général, l'urine des lapins est d'un gris jaune pâle très trouble. Dans les urines ordinaires de lapins, j'ai constaté des cristaux de biphosphate de chaux accompagnés de dépôts amorphes de carbonate et de phosphate de chaux.

J'avais fait quelques tentatives pour étudier si l'eau, en particulier l'eau tiède, peut favoriser l'assimilation, mais ce n'est pas possible avec

une nourriture de légumes. Ce n'est qu'en combinaison avec des pommes de terre cuites à l'eau salée que j'ai réussi à faire boire les lapins; avec toute autre nourriture, il faut leur donner à boire au moyen d'un entonnoir, et puis cela ne sert pas à grand'chose, car les légumes contiennent bien assez d'eau.

Je ne mentionne pas ici les observations des lapins auxquels j'ai fait absorber des substances spéciales.

Sur un nouveau flacon pour la culture sur plaques,

par M. le Dr Berthier,

Médecin-major.

J'ai l'honneur de vous présenter un flacon plat, à tubulure latérale pour cultures sur plaques — méthode qui s'applique à la numération et l'isolement des espèces microbiennes. Les appareils le plus communément employés dans les laboratoires, pour ces sortes de culture, sont la boîte de Petri et le flacon d'Erlenmeyer.

La boîte de Petri présente le grave inconvénient de s'infecter secondairement avec une grande facilité, les contaminations se produisant surtout lorsqu'on soulève le couvercle pour recueillir des colonies.

Avec le flacon d'Erlenmeyer, on agit complètement à l'abri de l'air et on n'a pas à craindre les contaminations. Mais il est très difficile, ou même impossible de prélever des colonies avec le fil de platine sur une grande partie de la surface ensemencée, à cause de l'étroitesse du col qui ne permet pas une excursion suffisante du fil de platine qu'on est obligé de couder. De plus, ces flacons ne peuvent pas se nettoyer, ils se gravent rapidement et sont vite hors d'usage. Enfin, ils ne permettent pas l'étude des colonies sous le microscope, et ils ont l'inconvénient d'occuper beaucoup de place dans les étuves.

Je ne parle pas des plaques de Koch qui constituent un appareil très cher, embarrassant, difficile à manier et très exposé à se contaminer par les germes atmosphériques.

Le flacon plat que je vous présente me paraît posséder toutes les qualités des appareils précédents sans avoir leurs défauts. Il est solide, peu embarrassant, se place facilement dans l'étuve où on le dispose en piles au besoin. Il est facile à stériliser. Son maniement est très simple. La quantité de gélatine suffisante ayant été versée dans le flacon, celui-ci est porté à l'autoclave. Contenant et contenu sont ainsi stérilisés. Lorsqu'on veut l'utiliser, on fait chauffer à une douce chaleur la gélatine que l'on ensemence dès qu'elle est liquéfiée. On imprime alors au flacon un mouvement de circumduction suivant un plan horizontal de façon à répartir les germes et à étaler la gélatine qui se prend en une lame mince. Sa

surface d'ensemencement est très étendue. Le flacon peut être ouvert et fermé sans risque d'y introduire des germes étrangers, en ayant soin de maintenir basse la tubulure latérale. On a accès sur tous les points de la surface intérieure avec le fil de platine pour recueillir des colonies. Il permet l'examen de ces colonies, soit à l'œil nu, soit à la loupe, soit au microscope.

L'appareil est facilement nettoyable au moyen d'une baguette armée d'un linge. Enfin, et ce n'est pas là une qualité négligeable, il sera d'un prix inférieur à celui des plaques de Petri et des flacons d'Erlenmeyer.

En un mot, ce flacon remplit les conditions exigibles d'un bon appareil à cultures, et les sérieux défauts présentés par la boîte de Petri et le flacon d'Erlenmeyer me paraissent légitimer son existence.

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

Liste de présentation de la Commission.

En 1re ligne . . . . M. SANCHEZ-TOLEDO.
En 2e ligne (*ex æquo*) . . . . . { M. GIRODE. M. LAPICQUE.
En 3e ligne (*ex æquo*) . . . . . { M. ARTHAUD. M. MORAU. M. REMY SAINT-LOUP.

46 votes exprimés.

M. LAPICQUE obtient . . . . 39 suffrages.
M. SANCHEZ-TOLEDO obtient . . . . 7 —

En conséquence, M. LAPICQUE est élu membre titulaire de la Société de Biologie.

ERRATA

(Communication de M. DASTRE du 8 décembre.)

Page 778, ligne 19, *lire* acidifié à 3 pour 1000 *au lieu de* 3 pour 100; ligne 22, *lire* de 14 à 20 pour 100 *au lieu de* 14 à 20 pour 1000. — Page 780, ligne 7, *lire* l'on ne perçoit *au lieu de* l'on ne prescrit.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 22 DÉCEMBRE 1894

M. RAPHAEL DUBOIS : Variations des gaz du sang chez la marmotte pendant l'hibernation en état de veille et en état de torpeur. — MM. GAUDIER et HILT : Recherches sur la toxicité urinaire chez les cancéreux. — M. ALFRED GIARD : Sur l'*Isaria Barberi*, parasite de *Diatræa saccharalis* Fab., et sur les maladies de la canne à sucre aux Antilles. — M. G. DURANTE : De la dégénérescence rétrograde. Dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle secondaire à un foyer cérébral. — M. E. GLEY : Sur l'action toxique de l'extrait thyroïdien. — M. CH. CONTEJEAN : Sur la forme de la contraction du myocarde. — M. CH. CONTEJEAN : Sur différents procédés proposés pour rendre le sang incoagulable. — MM. BAR et RÉNON : Sur un cas d'ectasie des canalicules biliaires observé chez un nouveau-né et coïncidant avec une dégénérescence kystique des reins. — M. A. DISSARD : Influence du cœur sur l'asphyxie. — M. CH. FÉRÉ : Note sur l'épilepsie hémiplégique chez les oiseaux. — M. CH. FÉRÉ : Note pour servir à l'histoire pathologique des jumeaux. — M. le D[r] L. AZOULAY : Mécanisme des imprégnations métalliques dans la méthode de Golgi. Méthode de Golgi sur coupes. — MM. GUIGNARD et SAUVAGEAU : Sur un nouveau microbe chromogène, le *Bacillus Chlororaphis*.

Présidence de M. Guichard.

VARIATIONS DES GAZ DU SANG CHEZ LA MARMOTTE PENDANT L'HIBERNATION EN ÉTAT DE VEILLE ET EN ÉTAT DE TORPEUR,

par M. RAPHAEL DUBOIS.

Les auteurs qui se sont occupés des mammifères hibernants n'ont pas étudié les gaz du sang. Voici les résultats qui nous ont été fournis par l'analyse eudiométrique :

MARMOTTE		PROPORTION DE GAZ POUR 100 C. C. DE SANG.			
Sang artériel de la carotide.		O	CO^2	Az	Gaz total.
Au 2e jour de sommeil. Temp. rect. =	10°,4	15,44	63,23	2	80,67
— 10e — — —	11°	18,06	73,06	1,96	93,08
— 10e — — —	8°,8	15,04	70,16	2	87,20
En état de veille. —	35°,8	15,30	41,33	2,2	58,83
Sang veineux de la jugulaire.		O	CO^2	Az	Gaz total.
10e jour de sommeil. Temp. rect. =	13°,6	6,05	74,05	2,5	82,60
En état de veille. —	35°	8,75	52,33	2	63,08
LAPIN		O	Co^2	Az	Gaz total.
Sang artériel de la carotide.		11,81	23,63	2,5	37,94
		12,73	26,06	2,4	41,19

Ces chiffres montrent :

1° Que la teneur en oxygène du sang artériel, pendant la période

d'hibernation, est à peu près la même dans l'état de veille et dans l'état de torpeur;

2° Le sang veineux, pendant le sommeil, contient environ trois fois moins d'oxygène que le sang artériel. Il est un peu plus riche en oxygène pendant la veille;

3° La quantité d'acide carbonique est toujours considérable, en état de veille et en état de torpeur, dans le sang artériel comme dans le sang veineux. Dans les deux sangs sa proportion diminue pendant le réveil;

4° La quantité totale des gaz extraits est toujours de beaucoup supérieure à celle qui est fournie par les autres mammifères et c'est à l'accumulation de ceux-ci que doivent être attribuées les légères augmentations de poids observées pendant le sommeil;

5° Il n'y a pas accumulation d'azote;

6° Les hypothèses formulées d'après la couleur du sang sont erronées : le sang peut être très rouge et contenir beaucoup d'acide carbonique; il suffit que l'hémoglobine ne soit pas réduite.

Diverses considérations importantes peuvent être tirées de ces faits; j'aurai l'occasion d'y revenir.

Recherches sur la toxicité urinaire chez les cancéreux,

par MM. Gaudier et Hilt.

Nous venons présenter ici les résultats de nos recherches concernant la toxicité de l'urine dans les cancers chirurgicaux. Mais avant de donner ces résultats, nous devons dire quelques mots des malades que nous avons choisis comme étude et des conditions dans lesquelles les expériences ont été faites. Tous nos malades étaient porteurs de cancers opérables et n'étaient pas cachectiques. Nous avions eu soin aussi de nous assurer du bon fonctionnement de leur tube digestif et de l'intégrité de leurs reins.

La recherche de la toxicité a été pratiquée comparativement sur des sujets atteints de tumeurs bénignes, fibromes, kystes de l'ovaire, tumeurs adénoïdes du sein. De plus, nous avons suivi les malades avant et après l'opération, analysant et recherchant chaque jour les variations de la toxicité urinaire. En même temps, nous pratiquions chez plus de trois cents malades hospitaliers nourris de la même manière et ayant à peu près le même poids, non cachectiques, le dosage de l'urée pour les vingt-quatre heures. De ces recherches nous avons trouvé que le chiffre moyen d'urée émise en vingt-quatre heures était de 17 grammes.

La toxicité urinaire a été étudiée au moyen des injections intraveineuses chez le lapin, d'après la méthode du professeur Bouchard. Nous injections l'urine recueillie aseptiquement au moyen du cathétérisme et gardée dans des récipients aseptiques. Il s'agissait, il est bien

entendu, de l'urine totale des vingt-quatre heures. En même temps que l'injection, nous recherchions pour chaque urine la densité, l'urée, l'albumine et le sucre.

Voici nos résultats basés sur 17 observations comprenant douze cancers du sein diagnostiqués histologiquement, trois cancers de l'utérus non ulcérés et deux cancers de la langue au début. Chez aucun de ces malades il n'y avait de cachexie, ni de suppuration; de plus, quant aux tumeurs bénignes, nous avons 7 observations: 2 tumeurs adénoïdes du sein, 3 fibromes utérins et 2 kystes de l'ovaire.

1. — La toxicité urinaire chez ces cancéreux a été toujours supérieure à la normale. Le coefficient de cette toxicité étant de 0.45 pour l'homme sain, il devient chez les cancéreux 0.6, 0.8 et 0.9. — Cette toxicité s'accompagnait chez tous nos sujets d'une diminution notable du chiffre de l'urée, qui tombait à 16; 14; 12 et 10 grammes par vingt-quatre heures.

2. — Cette toxicité exagérée disparaît après l'opération, et au bout de vingt jours en moyenne on peut constater que la toxicité est redevenue normale en même temps que le chiffre de l'urée a augmenté. Il y a donc une sorte de balance entre la toxicité et le taux de l'urée.

3. — Dans le cas de tumeurs bénignes, nous n'avons jamais trouvé d'exagération de la toxicité urinaire ni de diminution du chiffre de l'urée.

Nous conclurons donc de ces faits que la recherche de la toxicité urinaire et du taux de l'urée pourrait, dans une certaine mesure, éclairer le diagnostic hésitant entre une tumeur bénigne et une maligne. Nous avons d'ailleurs, dans plusieurs faits cliniques, fait cette recherche et avec un plein succès, particulièrement dans le cas d'une mastite chronique avec ganglions axillaires qui avait été prise pour un cancer du sein et que nous avons traitée par la compression et les résolutifs qui amenèrent la guérison, la toxicité et le taux de l'urée chez cette malade étant normaux.

Nous espérons que des faits ultérieurs viendront confirmer ces résultats expérimentaux et cliniques.

SUR L'*Isaria Barberi*, PARASITE DE *Diatræa saccharalis* FAB., ET SUR LES MALADIES DE LA CANNE A SUCRE AUX ANTILLES,

par M. ALFRED GIARD.

Dans la séance du 10 novembre (1), j'ai présenté à la Société un champignon entomophyte parasite de la larve de *Diatræa saccharalis* Fab.,

(1) Voir *Tribune médicale*, 15 nov. 1894, et *Revue générale des sciences*, 30 nov. 1894, p. 882.

lépidoptère de la famille des Crambides, très nuisible à la canne à sucre. Ce champignon m'avait été envoyé par M. C. A. Barber, superintendant de l'agriculture aux îles Leeward, qui l'a découvert dans l'île Saint-Christophe et à Barbados. M. F. Watts, chimiste du gouvernement, l'a également rencontré depuis cinq ans à Antigua. C'est un *Isaria* d'espèce nouvelle que je propose d'appeler *Isaria Barberi* (1). Cette espèce est remarquable en ce que l'appareil fructifère sort de l'insecte momifié non seulement au lieu d'élection ordinaire pour les entomophytes ascomycètes campéphages, c'est-à-dire sur le cou, mais encore sur le front entre les plaques cornées de la tête et aussi très fréquemment d'une façon symétrique sur chaque anneau, soit à la naissance des pattes, soit au voisinage des stigmates. Les massues les plus constantes et les plus longues sont toutefois celles qui naissent à la partie antérieure ou à la partie postérieure de la chenille. Elles sont orientées en géneral dans le sens du grand axe de l'insecte. La forme des hyphasmates sporifères les mieux développés est très caractéristique. Elle rappelle celle des arbres taillés en *têtards*, c'est-à-dire que la partie basilaire, épaisse de 1 millimètre environ et longue de 5 à 15 millimètres, se termine par des ramifications irrégulières sur lesquelles naissent, comme des branches plus jeunes, deux à quatre massues (quelquefois plus) épaisses de $0^{mm},6$ environ et d'une longueur pouvant atteindre 3 à 5 centimètres. La couleur du cryptogame est jaunâtre; les spores sont blanches. Les filaments dont l'agrégation constitue les hyphasmates sont formés de cellules cylindriques très nettes et très régulières, cinq à six fois plus longues que larges.

Les filaments de la périphérie des massues portent des conidiophores cylindro-coniques longs de 4 à 5 μ non assemblés en glomérules comme ceux des *Isaria densa*, *I. bassiana*, etc., mais disséminés le long des filaments et isolés. Chaque conidiophore se prolonge en *un*, parfois *deux* pédicules minces longs de 3 à 4 μ terminés par des spores ovoïdes de 1 μ 5 de long.

Connaissant mes recherches antérieures sur les champignons entomophytes, M. Barber m'écrivait le 25 juillet dernier qu'il serait heureux si je pouvais obtenir des cultures de ce cryptogame pour les employer à la lutte contre *Diatræa*, dont la destruction présente un intérêt économique considérable. Les spécimens d'*Isaria Barberi* que j'ai reçus étaient les uns dans l'alcool, excellents pour l'étude, mais inutilisables pour les cultures, les autres à l'état sec, mais recueillis sans doute avant la par-

(1) Peut-être ce champignon est-il identique à un entomophyte de Saint-Vincent décrit et figuré très imparfaitement sous le nom de *Cordyceps sp.* et de *West Indian club* par G. R. Gray, *Notices on insects*, etc., 1858, p. 13, pl. III, fig. 11. Voir aussi Cooke, *Vegetable Wasps*, 1892, p. 221. Une figure d'ensemble de l'*Isaria Barberi* a été donnée par Barber dans un intéressant rapport, *On the diseases of canes* (*Supplement to the Leeward Islands Gazette*, 25 janv. 1894, fig. 5).

faite maturité des conidies, car je n'ai pu obtenir la germination des spores. Etant donnée la facilité avec laquelle se cultivent sur milieux artificiels nos diverses Isariées indigènes, je crois qu'il y aurait lieu de tenter à nouveau l'expérience dans de meilleures conditions (1).

Quelles sont les raisons pour lesquelles nous pensons qu'au milieu des fléaux qui sévissent sur la canne à sucre il convient de combattre d'abord les insectes et plus spécialement le *Diatræa?*

Les principaux ennemis de la canne dans les Indes occidentales sont les uns des cryptogames, les autres des insectes. Parmi les premiers, les plus importants sont : 1° le *Trichosphæria sacchari* Mass. (*Rind fungus*) ; ce champignon, très bien étudié par Massee (*Annals of Botany*, décembre 1893, p. 525-532), atteint surtout une des meilleures variétés de cannes, la canne de Bourbon ; il envahit la tige et les feuilles et cause un dépérissement rapide ; 2° le *Colletotrichum falcatum* Went (*Root disease*), champignon des racines, signalé surtout à Barbados, et qui paraît identique au *Rood Snot* étudié par le Dr Went à Java ; 3° le *Sereh* de Java, ou tout au moins une affection bactérienne très voisine et encore mal connue.

Parmi les insectes nuisibles à la canne, il convient de citer surtout les insectes perforants (*Borers* des colons anglais) : 1° le *Diatræa saccharalis* Fab. (*moth-borer*), le lépidoptère dont nous avons parlé ci-dessus ; 2° un xyloplage, peut-être le *Xyleborus perforans* Wall (*shot-borer*), espèce ubiquiste qui depuis quelques années attaque énergiquement la canne ; 3° un Curculionide, *Sphenophorus sacchari* (*weevil-borer*).

Ces insectes perforants, et surtout les deux premiers, doivent nous préoccuper avant tout. Il importe en effet de bien faire comprendre aux planteurs que, contrairement à l'opinion très répandue parmi eux, les *Borers* ne sont pas attirés par les champignons dont ils compléteraient les ravages, mais qu'en général ils les précèdent et leur ouvrent la

(1) Ces expériences prennent d'autant plus d'intérêt pour nous que, comme j'en avais émis la supposition en présentant l'*Isaria Barberi* à la Société, les cultivateurs de canne à sucre sont aussi éprouvés dans les Antilles françaises que dans les colonies anglaises. Par une coïncidence singulière, au moment où je rédigeais la présente note, un de mes anciens élèves, M. Saussine, professeur de chimie au lycée de Saint-Pierre (Martinique), m'écrivait (à la date du 21 nov. 1894) pour me signaler, au nom de M. le Directeur de l'intérieur, les ravages terribles que les diverses maladies de la canne à sucre ont faits, depuis trois ou quatre ans, dans notre colonie. « Les plus éclairés parmi les habitants, me dit M. Saussine, ont pu se tenir au courant de ce qui se faisait dans les îles anglaises et profiter de l'expérience acquise. On a fait de la canne de graines; quelques-uns ont entrepris de restaurer les cultures du café et du cacao; l'indigo est en faveur, le caoutchouc le sera bientôt. Mais ce sont là des efforts isolés entrepris par des planteurs courageux, et la crise agricole devient de plus en plus aiguë. » Ne convient-il pas de répondre dans la mesure du possible à ce cri d'alarme?

porte (1). Le plus terrible d'entre eux, le *Trichosphæria sacchari*, est manifestement un champignon saprophyte qui est devenu graduellement parasite en végétant d'abord sur les plaies produites par les *Borers*, ou sur les détritus accumulés dans leurs galeries.

M. Barber pense que le *Trichosphæria sacchari* existait depuis longtemps aux Antilles; il dit même en avoir vu des taches sur des feuilles de canne à sucre de cette provenance conservées depuis quarante ans dans l'herbier de Kew (2). Le savant Directeur de *Royal Gardens*, W. T. Thiselton Dyer, bien placé pour vérifier cette indication, la déclare inexacte ; il croit que le champignon a été introduit aux Indes occidentales en 1892 et qu'il est originaire de l'Ancien Monde. J'ai peine à accepter la première de ces affirmations. Que la présence de *Trichosphæria* aux Antilles ait été constatée ou non avant 1892, le seul fait que ce cryptogame ravage aujourd'hui les cannes en maints endroits, à la Jamaïque, à la Trinité, à Barbados, à Saint-Christophe, à Antigua et à la Martinique me semble militer contre l'idée d'une importation aussi récente.

L'argument négatif de la non-existence du *Rind fungus* sur les vieux échantillons de canne conservés dans les herbiers est insuffisant pour prouver l'introduction récente, car le cryptogame pourrait très bien avoir existé autrefois sur d'autres graminées des Antilles, ou même comme simple saprophyte, et s'être postérieurement adapté à la canne à sucre.

Je dois aussi protester contre une autre assertion de Thiselton Dyer. « *It is obvious*, écrit-il, *that if the disease has existed comparatively unnoticed in the West Indies for 40 years it is unlikely to suddenly assume the dimensions of a scourge. If on the other hand it is a comparatively recent introduction the possibilities of the mischief it may effect have still to be measured.* » (Lettre du 12 mars au gouverneur de Barbados.) Nombreux sont les exemples de parasites animaux ou végétaux qui, après avoir été longtemps des ennemis peu dangereux et même inaperçus de certaines plantes cultivées, sont devenus tout à coup, en quelques années, des fléaux redoutables. Il me suffira de citer *Silpha opaca* pour la betterave, *Gastrophysa raphani* pour l'oseille, etc.

En ce qui concerne plus particulièrement les cryptogames, le passage de la vie saprophyte à la vie parasite peut s'établir rapidement, soit par l'augmentation du pouvoir de pénétration du champignon, grâce à la sécrétion de zymases attaquant plus activement les tissus de l'hôte, soit par l'affaiblissement de l'hôte sous l'action de la domesticité ou de la culture, soit enfin par ces deux causes réunies. L'exemple du *Botrytis*

(1) L'enchaînement des parasites, les insectes perforants précédant et introduisant les Cryptogames est une loi générale dont j'ai déjà cité bien des exemples. Voir notamment : Giard, Les ennemis de l'orme, *Bulletin scientifique du Nord*, t. VIII, 1876, p. 2-7.

(2) *The diseases of canes* (*Supplem. to the Leeward Islands Gazette*, 25 janv. 1894, p. 121.

cinerea qui, de pur saprophyte est devenu parasite de la vigne et d'autres végétaux, est trop bien connu pour qu'il soit nécessaire d'y insister ici (1). Nos expériences ont prouvé que l'*Isaria densa* du ver blanc, après avoir été ensemencé *par inoculation* pendant un certain nombre de générations sur des insectes relativement réfractaires et non susceptibles de s'infester *au contact*, devient peu à peu assez virulent pour pénétrer sans inoculation dans les tissus de ces mêmes insectes.

Dans le cas du parasite de la canne à sucre, le fait très important constaté par M. Barber, que certaines races seulement sont anéanties par *Trichosphæria*, doit attirer l'attention des planteurs sur la nécessité de créer par graines des variétés plus résistantes.

D'autre part, comme les observations de M. Barber sur *Diatræa saccharalis* et celles de Massee sur *Xyleborus perforans* démontrent clairement que le *Trichosphæria* peut être introduit par les *Borers*, il faut avant tout chercher à détruire ces insectes perforants.

Contre *Diatræa*, il conviendra d'essayer d'abord l'emploi des cultures artificielles d'*Isaria Barberi*. Contre *Xyleborus* et contre les *Borers*, d'une façon générale on pourra essayer nos divers *Isaria* indigènes.

Sur la demande de M. Watts, je lui ai envoyé à Antigua des cultures de plusieurs espèces de ces entomophytes choisies parmi celles dont l'emploi me paraît avoir le plus de chances de succès.

De la dégénérescence rétrograde. Dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle secondaire a un foyer cérébral,

par M. G. Durante.

Le malade qui fait le sujet de cette note a succombé douze jours après une hémorragie intéressant la couche optique gauche et légèrement la portion motrice de la capsule interne. L'examen de la moelle a montré, outre une dégénérescence au début du faisceau pyramidal croisé et du faisceau de Gowers droit, une dégénérescence des *cordons postérieurs* à travers le bulbe jusque dans la région dorsale supérieure. Cette altération intéressait les deux *faisceaux de Goll* presque en totalité dans la région cervicale; dans la région dorsale elle se restreignait à la zone médiane de ces faisceaux. La substance grise, les racines postérieures, les faisceaux de Burdach, étaient sains sur toute la hauteur de la moelle; en outre, la lésion des cordons postérieurs diminuait d'étendue et d'intensité, à

(1) Voir Giard. A propos du parasitisme de *Botrytis cinerea* (*Revue de viticulture* de Viala, t. I, p. 624 (16 juin 1894).

mesure que l'on examinait une région plus inférieure. *Ces diverses raisons permettent d'éliminer toute idée de dégénérescence ascendante de ces faisceaux.*

Nous croyons qu'il s'agit bien ici, *consécutivement à une lésion cérébrale*, d'une *dégénérescence des faisceaux sensitifs* qui, habituellement, s'altèrent de bas en haut.

En effet, la loi de Waller qui dit que le bout central d'un nerf sectionné demeure sain, ne répond pas à la réalité des faits. Nous avons pu nous en assurer en étudiant successivement les nerfs périphériques, et, dans les centres nerveux, les faisceaux ascendants et descendants dont la délimitation exacte pouvait se prêter à ces recherches.

Dans les *nerfs périphériques*, après section, le bout central s'altère. On a décrit depuis longtemps dans les nerfs du moignon et dans la moelle chez les amputés, des modifications dont l'interprétation variait suivant les auteurs. Plus récemment Friedländer et Krause, Redlich, Marie, Marinesco, etc., etc., dans la sciatique, Forel, Darkschewitsch, Bikelès, etc., etc., dans le facial, ont signalé une dégénérescence du bout central remontant parfois jusqu'au noyau d'origine.

Dans les *centres nerveux* les faisceaux moteurs peuvent subir une dégénérescence ascendante, et les faisceaux sensitifs, une dégénérescence descendante. Sottas, Gombault et Philippe, Raymond, ont rapporté des cas de *dégénérescence ascendante* systématisée du *faisceau pyramidal* croisé. Nous avons relevé dans des observations de Meyer, Déjerine, Hösel, Mahaim, Bechterew, Lœwenthal, Winkler, etc., etc., à la suite de lésions corticales ou des noyaux gris centraux, une *dégénérescence descendante* du *Ruban de Reil* ou du *faisceau externe* (sensitif) *du pédoncule cérébral* qui, dans les faits de Strumpel, Westphal, Greiwe, etc., etc., pouvait se poursuivre plus ou moins bas dans les cordons postérieurs de la moelle. Enfin, Marchi et Algéri, Langley et Sherrington, Bianchi et d'Abundo, Sandmeyer, etc., etc., ont confirmé ces faits en reproduisant cette dégénérescence des faisceaux sensitifs du bulbe et de la moelle, par lésion *expérimentale* de l'écorce.

De tout ce qui précède, il résulte donc d'une façon évidente que, contrairement à ce que l'on admet généralement, *après lésion d'un tube nerveux, tant dans les centres que dans les nerfs périphériques, le bout central ne demeure pas toujours indemne, et ceci en dehors de tout phénomène irritatif ou inflammatoire.*

L'étude de cette *dégénérescence rétrograde* nous a conduit aux conclusions suivantes :

Elle peut se montrer également dans les voies *sensitives* et dans les voies *motrices.*

Elle se manifeste peut-être un peu plus *tardivement* que la dégénérescence wallérienne, mais elle peut souvent être décelée déjà douze jours après la section du nerf. Elle apparaît d'autant plus rapidement que le

sujet est plus jeune et que la section a porté plus près de l'origine du faisceau nerveux.

Au point de vue histologique, tandis que la dégénérescence wallérienne s'annonce par une altération du cylindre-axe, la dégénérescence rétrograde débute, au contraire, par une modification de la *myéline* qui, tantôt subit une très fine émulsion, tantôt se résorbe progressivement et disparaît peu à peu sans gouttelettes visibles.

Cette dégénérescence s'étend progressivement du point lésé vers le noyau d'origine dont les cellules dégénèrent et disparaissent également à leur tour.

Elle peut se propager au « neuron » précédant ou suivant les voies physiologiques, parfois avant même que les cellules nucléaires intermédiaires présentent des altérations considérables (Sandmeyer, etc., etc.).

Au bout de quelques mois l'évolution de ce processus est terminée et l'on ne retrouve plus que des fibres minces ou privées de myéline, sans traces de granulations myéliniques. Cela explique les résultats peu démonstratifs observés chez les amputés.

Il serait important de distinguer dorénavant, dans les observations de névrite ascendante, ce qui se rapporte à cette dégénérescence et ce qui relève d'une lésion irritative des troncs nerveux.

L'existence de cette *dégénérescence rétrograde*, qui nous paraît actuellement démontrée, permet d'expliquer un certain nombre de phénomènes dont la cause est demeurée jusqu'ici très obscure.

Les *atrophies musculaires*, à la suite de lésions chirurgicales des membres, pourraient en relever.

Du côté des centres nerveux, il serait possible d'admettre que certains cas de *tabes* (Straus, Petit, Talamon) succédant à un traumatisme, proviennent d'une dégénérescence ascendante des nerfs périphériques sensitifs intéressés.

La *sclérose latérale amyotrophique* dépendrait peut-être d'une polyomyélite des cornes antérieures déterminant une dégénérescence ascendante secondaire du faisceau pyramidal.

Enfin, dans les observations de *maladie de Westphal*, de *scléroses combinées systématisées*, on note, tantôt en un point un *foyer médullaire* plus étendu qui peut avoir été l'origine d'une dégénérescence ascendante et descendante des faisceaux pyramidaux cérébelleux et des cordons postérieurs, tantôt une *lésion cérébrale* ou protubérantielle, en foyer ou diffuse, qui serait la cause de la dégénérescence descendante des vaisseaux moteurs et sensitifs. Notre observation n'en diffère que par l'intégrité des faisceaux cérébelleux directs, mais ceux-ci peuvent également subir une dégénérescence descendante, ainsi que Marchi l'a observé à la suite de lésions expérimentales de l'encéphale.

Sur l'action toxique de l'extrait thyroïdien,

par M. E. Gley.

Il n'est peut-être pas inutile de rappeler, vu la grande extension que prend l'emploi thérapeutique de l'extrait thyroïdien, que plusieurs physiologistes ont observé divers accidents chez les animaux auxquels on fait des injections sous-cutanées de cet extrait. C'est, à ma connaissance, R. Ewald (1) qui le premier a montré que sur un chien sain l'injection sous-cutanée du suc, obtenu par trituration et expression de la glande d'un autre chien, déterminait, une demi-heure après, quelques phénomènes d'excitation et, environ trois heures après, un profond sommeil; quand l'animal est dans cet état, si on l'excite, il se réveille, mais se rendort tout de suite; cet état dure environ trois heures. Ewald a observé ces phénomènes dans cinq expériences. Il n'a rien observé d'analogue avec des injections de sang ou d'extrait de muscle, faites dans les mêmes conditions. Langendorff (2) a vu aussi que l'injection sous-cutanée de ce même liquide amène chez le chien une somnolence passagère; quant à l'injection intraveineuse, à petite dose, ou, à dose plus forte, intrapéritonéale, elle déterminerait une mort rapide avec phénomènes de coma et convulsions. Cependant Langendorff s'est demandé s'il y avait là une action toxique spécifique; il incline à croire que ces accidents sont analogues à ceux que Foa, Pellacani, Wooldridge ont obtenus avec le suc d'autres organes.

D'autre part, Alonzo (*loc. cit.*) rapporte deux expériences dans lesquelles il a vu l'injection sous-cutanée de suc thyroïdien chez le chien n'être suivie d'aucun effet. Horsley (3), dans quelques essais, n'a obtenu non plus que des résultats négatifs.

On peut se demander si, dans ces cas, la dose était suffisante. D'ailleurs, de telles injections peuvent donner des résultats fort incertains, en raison des variations de composition du liquide injecté, puisque actuellement nous ne savons rien de la nature du principe actif ni des conditions dans lesquelles ce principe est sécrété en plus ou moins grande abondance, ni de la meilleure manière de l'obtenir, etc.

J'ai eu l'occasion moi-même, à maintes reprises, de constater que ces injections ne produisaient aucun effet sur le lapin (injections de suc de

(1) Versuche über die Function des Thyroidea des Hundes. *Berliner klin. Wochens.*, 14 mars 1887, p. 177.

(2) *Verein f. wissensch. Heilkunde z. Königsberg*, 15 avril 1889. — Je n'ai pu me procurer ce travail; je le cite d'après Alonzo, Sulla fisiologia della glandola tiroide. *Sicilia medica*, II, fasc. x-xi, 1890.

(3) *Brit. med. Journ.*, 1892, p. 2, 17.

thyroïdes de lapin, de mouton ou de chien) (1); mais souvent, il est vrai, la dose employée avait été faible. D'autres fois, j'ai observé les mêmes phénomènes que Ewald. J'ai vu sur des chiens normaux, qui recevaient une forte dose de suc thyroïdien de bœuf dans le péritoine, le sommeil se produire en quelques minutes et durer environ trois heures. Sur un animal de 6 kilogrammes, à qui l'on avait fait une injection intra-péritonéale de 100 centimètres cubes d'eau salée à 7 p. 1000, contenant le produit insoluble dans l'alcool, extrait de quatre corps thyroïdes de bœuf, j'ai observé, cinq minutes après l'injection, de la difficulté dans la marche; puis le chien s'est couché; quand on l'excitait, il se réveillait, se relevait malaisément, puis allait s'étendre de nouveau en titubant; il marchait les pattes écartées et raidies, présentant conséquemment de la contracture, comme il était facile de s'en assurer. Ces phénomènes se dissipèrent d'ailleurs en quelques heures et, le lendemain, ce chien était bien portant. J'ai recueilli depuis trois ans plusieurs observations analogues.

Je n'ai jamais essayé de provoquer, en répétant à intervalles réguliers ces injections, une intoxication chronique; mais je sais que MM. Charrin et Roger ont constaté un amaigrissement considérable chez des lapins à qui ils administraient pendant trois ou quatre jours, et cela quotidiennement, un extrait provenant de 0 gr. 50 à 0 gr. 75 de thyroïde de mouton; et plusieurs cliniciens ont, dans ces derniers temps, signalé des troubles permanents chez l'homme, à la suite d'ingestion répétée de doses assez fortes de corps thyroïde.

Sur la forme de la contraction du myocarde,

par M. Ch. Contejean.

On admet généralement en France, conformément à l'opinion de M. Marey, que la forme de la contraction systolique du muscle cardiaque est celle d'une secousse musculaire. Je passe sous silence les nombreux arguments universellement connus qui ont été fournis à l'appui de cette théorie. Depuis plusieurs années, M. L. Frédéricq s'est élevé contre cette manière de voir. Pour lui, la contraction du myocarde n'est pas une secousse simple, mais bien un tétanos résultant en général de la fusion de trois ou quatre secousses.

Dans un mémoire publié en 1888 (*La pulsation du cœur chez le chien*, p. 97 et suiv.), le professeur de Liège discute tous les faits apportés en faveur de l'opinion de M. Marey, il montre leur insuffisance, et publie

(1) Voy. E. Gley. Recherches sur la fonction de la glande thyroïde. *Arch. de physiol.*, avril 1892.

une série d'inscriptions photographiques des variations électriques accompagnant la contraction du ventricule, variations indiquées chez le chien par l'électromètre de Lippmann. La pointe du cœur devient brusquement négative par rapport à la base quelque temps avant la systole du ventricule. Cette différence de potentiel se maintient pendant une grande partie de la systole et se termine un peu avant la fin de celle-ci. Pendant la période d'état, l'inscription montre une sorte de plateau plus ou moins accidenté. Ce fait n'est guère conciliable avec l'hypothèse d'une secousse simple. M. Frédéricq a obtenu aussi, avec une pince myo-cardiographique, des tracés de l'épaississement de la paroi du ventricule montrant que la contraction cardiaque est bien un tétanos, même lorsque le cœur est isolé et *vide de sang*. J'ai l'honneur de faire passer sous les yeux de la Société des tracés de la contraction du ventricule gauche du chien inscrits à l'aide du myo-cardiographe de M. Chauveau. Cet appareil se compose essentiellement d'un tambour à ressort intérieur analogue à celui de l'explorateur à coquille. Le bouton d'appui est remplacé par un petit disque qui repose sur la surface externe du ventricule. Ce disque est garni de pointes s'enfonçant dans le muscle et empêchant tout déplacement. Une tige coudée à angle droit dont une branche est introduite dans l'intérieur du ventricule par un trou percé dans la paroi, permet de fixer l'appareil de telle sorte qu'une partie du muscle cardiaque se trouve saisie et très légèrement comprimée entre cette branche et le disque d'appui. On inscrit facilement le gonflement systolique du muscle en reliant l'appareil à un tambour à levier. Les expériences étaient faites sur des chiens à moelle coupée et dont la vie était entretenue par la respiration artificielle. L'animal était couché sur le flanc droit. Une fenêtre pratiquée sur le côté gauche du thorax permettait d'aborder le ventricule gauche. On évite autant que possible les pertes de sang. Il m'a paru utile aussi de morphiniser préalablement les animaux; je crois qu'on a chance d'éviter ainsi le délire du cœur qui parfois met fin à l'expérience aussitôt après l'application de l'appareil. On inscrivait la pression intraventriculaire par une sonde à air introduite par l'auricule. L'insufflation pulmonaire est suspendue momentanément pendant qu'on recueille les tracés. On voit que tant que l'inscription formée par la sonde est satisfaisante, la contraction du myocarde figure un véritable tétanos présentant une sorte de plateau. Ce plateau est remplacé par un tracé de secousse simple au moment de la mort du cœur, fait déjà constaté par M. Frédéricq. Sur plusieurs tracés que je fais passer sous les yeux de la Société on voit que l'inscription de la pression intraventriculaire n'est pas normale. Le plateau est remplacé par un sommet arrondi; le plateau de la contraction du myocarde manque aussi; mais le tracé n'est pas celui d'une seconde ordinaire. La période d'ascension est plus longue que la période de descente, et le tracé de la première accuse souvent plusieurs accidents indices des efforts successifs du muscle cardiaque, et qui, je crois, repré-

sentent des secousses incomplètement fusionnées. Il me semble donc que ces tracés montrent le bien fondé de la manière de voir de M. Frédéricq.

(*Travail de l'Institut de Pathologie du Muséum.*)

Sur différents procédés proposés pour rendre le sang incoagulable,

par M. Ch. Contejean.

D'après M. Christian Bohr (1), lorsqu'on supprime sur un animal la circulation du foie et des intestins, le sang perd rapidement la faculté de se coaguler. J'ai répété ses expériences à plusieurs reprises sur le chien et le chat, et je n'ai jamais réussi à constater ce phénomène. Les animaux étaient immobilisés par le chloroforme ou le curare, ou encore par la section de la moelle, on liait le tronc cœliaque et les artères grande et petite mésentérique, ou bien l'aorte au-dessous du diaphragme; ou encore on obturait l'aorte dans le thorax par un ballon de caoutchouc distendu avec de l'eau. J'ai toujours observé la coagulation du sang, même lorsque l'expérience avait duré plus de deux heures.

M. Gaetano Salvioli (2) a proposé, pour suspendre la coagulabilité du sang, l'injection de différents ferments dans les vaisseaux, entre autres la diastase salivaire et la diastase de l'orge germée. J'ai injecté à des chiens de la salive parotidienne de cheval, recueillie par une fistule du canal de Sténon. Même en ayant recours à de grandes quantités de ce liquide, je n'ai jamais pu obtenir qu'un léger retard dans la coagulation. La diastase de l'orge germée est beaucoup plus active; mais elle ne me paraît pas capable de suspendre totalement la coagulation. Le sang puisé dans les artères d'un chien de 14 kilogrammes, ayant reçu jusqu'à 25 grammes d'une diastase commerciale très énergique, présentait encore un début de coagulation. Ces procédés me paraissent donc peu pratiques et ne sauraient être employés avec certitude de succès dans les expériences de physiologie où l'on a besoin d'avoir pendant un temps un peu long, un animal dont le sang soit incoagulable.

J'ai essayé ensuite le procédé de M. John B. Haycraft (3), l'injection intraveineuse d'extrait de tête de sangsue. Ce produit est extrêmement actif. Je le prépare de la manière suivante : 50 têtes de sangsues sont traitées par l'alcool à 95 degrés pendant deux ou trois jours. On les coupe en fragments, on les sèche, et on les fait macérer douze heures

(1) Christian Bohr. *Centralblatt. f. Physiologie*, 1888, S. 261.

(2) Gaetano Salvioli. *Centralbl. f. d. med. Wissenschaften*, 1885, S. 913.

(3) John Berry Haycraft. *Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, Bd XVIII, S. 209, 1884.

environ à l'étuve à 30 degrés dans 100 centimètres cubes d'eau salée à 7 p. 1000 chloroformée, on agite fréquemment. Le produit filtré peut être conservé une semaine au moins sans perdre son énergie. Il suffit d'employer 1 à 2 centimètres cubes par kilogramme d'animal pour rendre le sang incoagulable pendant plus d'une heure. Il faut injecter dans les vaisseaux, l'injection de doses très fortes dans les cavités séreuses ne faisant que ralentir la coagulation. Dans une de mes expériences, 30 centimètres cubes de ce produit ayant été injectés à un chien de 4,250 grammes et 25 centimètres cubes du sang de ce chien immédiatement transfusés à un deuxième du poids de 4,050 grammes, le sang de ce deuxième chien était encore incoagulable deux heures après la transfusion. Cela nous montre quelle est l'énergie de la substance anticoagulante. Le chien peut être amené par une première expérience, faite dans les vingt-quatre heures qui précèdent, à tolérer la dose minima nécessaire pour suspendre la coagulation, qui alors se trouve seulement retardée. On peut aussi obtenir ce résultat par une transfusion pratiquée une ou deux heures auparavant de sang incoagulable en quantité insuffisante pour suspendre la coagulation. Une peptonisation antérieure permet aussi au chien de résister à la dose limite d'extrait de sangsue. De même un chien tolérant une faible dose d'extrait de sangsue (1 à 2 centimètres cubes par kilogramme) peut supporter 1/3 de gramme par kilogramme de peptone. Mais cette résistance, qui ne se montre pas toujours, est très faible, elle n'est nullement comparable à ce que l'on observe dans les expériences sur la peptone. Il est toujours facile de la faire céder par une dose suffisante de produit. Ce n'est qu'exceptionnellement que j'ai vu un chien de 6 kil. 800 résister le lendemain d'une expérience à 30 centimètres cubes d'extrait de sangsue.

En résumé, le procédé de Haycraft me paraît particulièrement recommandable pour les expériences de circulation croisée, de circulation dans des organes détachés et de pressions sanguines (1), pour plusieurs raisons : 1° on ne risque pas de tuer les chiens par une dose forte de produit, comme cela a lieu pour la peptone; 2° il est presque toujours possible, par une nouvelle injection de substance, de rétablir l'incoagulabilité dans le cas où elle tendrait à disparaître, ce qui n'a pas lieu avec la peptone ; 3° la pression est maintenue élevée ; 4° le procédé réussit sur tous les animaux, tandis que la peptone n'est applicable qu'au chien et au chat ; 5° l'extrait de sangsue ne cause ni narcose, ni diarrhées, fort gênantes pour l'opérateur.

(*Travail de l'Institut de pathologie du Muséum.*)

(1) J'ai chargé des sphygmoscopes avec de l'extrait de sangsue. Dans une expérience l'appareil a fonctionné 38 minutes; dans une deuxième, 24.

Sur un cas d'ectasie des canalicules biliaires observé chez un nouveau-né et coïncidant avec une dégénérescence kystique des reins,

par MM. Bar et Rénon.

Depuis longtemps l'attention des anatomo-pathologistes a été attirée sur la coïncidence fréquente de la dégénérescence kystique des reins et de celle du foie. La plupart des observations publiées ont trait à des kystes hépatiques très développés. Le plus souvent elles ont été recueillies par hasard à des autopsies d'individus adultes; quelques-unes seulement ont trait à des nouveau-nés monstrueux.

Dans notre observation, un nouveau-né paraissant bien conformé présentait une dégénérescence kystique des deux reins, très diffuse, sans gros kystes, sans obstruction des canaux urinifères.

Le foie semblait seulement gros et, par places, un peu scléreux. A la coupe, nous n'avons pas trouvé d'altération des cellules hépatiques. Les lésions sont limitées aux canalicules biliaires; qui sont très ectasiés, ce qui donne à la coupe un aspect particulier; partout ils sont entourés d'une zone de tissu embryonnaire et fibreux à limites précises, mais dont l'épaisseur est d'autant plus grande que la lumière du canal est plus considérable. Certains canaux semblent seulement dilatés et leurs parois offrent à la vue une ligne régulière; mais pour la plupart il n'en est pas ainsi : leurs contours sont anfractueux, très irréguliers et leurs lumières offrent des aspects très tourmentés.

Dans certains canaux, il existe des saillies polypiformes qui, à la coupe, sont sans aucun doute le premier degré de ces colonnes qui ont été signalées à la surface des gros kystes du foie.

Les canaux contiennent une masse jaunâtre. Dans ce foie il n'y a donc pas, à proprement parler, de kystes; mais il n'est pas douteux, surtout si l'on compare nos coupes à celles provenant de foies d'adultes ayant subi la dégénérescence kystique, qu'il ne s'agisse d'un même processus pathologique. Les lésions que nous avons observées n'en sont que le premier stade, et elles nous ont semblé devoir à cet égard mériter l'attention. Elles montrent également qu'aussi bien chez le nouveau-né que chez l'adulte il existe une corrélation entre la dégénérescence kystique des reins et celle du foie.

Influence du cœur sur l'asphyxie,

par M. A. Dissard.

M. Richet (1) a montré que, si l'on sectionne les pneumogastriques ou qu'on les paralyse par une dose suffisante de sulfate d'atropine, on déter-

(1) Ch. Richet. Influence de l'atropine sur la durée de l'asphyxie chez le canard. *C. R. Soc. de Biologie*, séance du 15 décembre 1894.

mine en même temps qu'une accélération du cœur, une diminution de la résistance à l'asphyxie de l'animal.

J'ai pu obtenir chez les poissons *Iulus vulgaris*, *Blennius pavo*, *Crenilabrus*, *Tinca vulgaris*, une accélération des mouvements cardiaques, lorsque je détruisais les centres encéphaliques de l'animal.

J'ai obtenu également une accélération du cœur en plongeant *Tinca*, *Iulus* dans une solution contenant 0 gr. 05 pour 100 de sulfate d'atropine.

Si je détermine la résistance à l'asphyxie dans l'eau bouillie, dans un flacon hermétiquement bouché ou dans le vide sous la cloche pneumatique, j'obtiens une survie toujours plus considérable des poissons normaux. Ainsi *Iulus vulgaris*, privé de cerveau, résiste dans l'eau bouillie pendant 42′, tandis que *Iulus* normal résiste pendant 1 heure 13′. Il en est de même si l'on enlève le cerveau à *Rana esculenta*, *Triton alpestris*, *Lacerta viridis*.

Ces faits sont absolument concordants et sont une confirmation de ceux signalés par M. Richet pour le chien et pour le canard.

Il n'en est plus de même si l'on détermine la résistance des poissons dans l'air.

Dans ces conditions, on obtient toujours une survie plus considérable du poisson atropinisé ou privé des centres encéphaliques; ainsi tandis que *Iulus vulgaris* normal résiste 1 h. 35′, *Iulus*, privé de cerveau, résiste 2 h. 42′, c'est-à-dire très exactement le double.

Si l'on compare le cœur, chez le poisson normal et chez le poisson privé de cerveau, on voit que le nombre des révolutions cardiaques est sensiblement le double dans ce dernier cas.

Comment interpréter ces résultats? Dans le milieu aérien, l'hématose est possible du moins pendant un certain temps, le poisson peut directement respirer l'oxygène atmosphérique.

Mais sous l'influence de la déshydratation et en particulier de la déshydratation de la branchie, la fonction respiratoire est profondément troublée, la surface branchiale d'une part, le sang d'autre part, subissent des altérations importantes, altérations qui diminuent progressivement l'hématose et bientôt entraînent l'asphyxie et la mort de l'animal.

L'accélération du cœur sera, dans la lutte de l'organisme contre cette asphyxie, une chance de survie plus longue. En effet toutes les autres conditions internes et externes étant égales tant que l'oxygène du sang sera suffisant pour oxyder les poisons ou substances cardiaques signalés par M. Richet, l'animal résistera à l'asphyxie, or l'hématose sera d'autant moins réduite qu'il passera plus de sang au contact de l'oxygène, à travers la branchie.

Note sur l'épilepsie hémiplégique chez les oiseaux (1),

par M. Ch. Féré.

J'ai déjà eu occasion d'appeler l'attention sur diverses manifestations épileptiques chez les oiseaux. Je rapporterai maintenant un fait qui mérite un intérêt particulier.

Il s'agit d'un serin de six mois environ appartenant à une surveillante de l'hospice de Bicêtre. Cet animal a été déjà, il y a un mois environ, atteint des accidents pour lesquels il m'a été apporté. A la suite de convulsions répétées du côté droit, il avait présenté une paralysie du même côté qui a duré plusieurs heures.

Le 14 décembre dernier, il a de nouveau éprouvé des secousses dans l'aile et dans la patte du côté droit et le 15, à la suite de convulsions plus intenses, le côté convulsé a présenté une paralysie persistant pendant l'intervalle des accès qui se sont répétés toute la matinée. L'accès commençait par une rotation alternative de la tête sans prédominance appréciable d'un côté, l'aile droite se levait et commençait à battre très peu avant que ne commencent les secousses dans la patte. L'accès durait de 10 à 15 secondes ; l'animal restait un moment étourdi, puis il essayait de marcher. Mais la patte droite reste immobile, la progression se fait suivant une ligne circulaire, l'aile droite traîne. En même temps qu'il tourne en cercle, il tourne autour de l'extrémité postérieure de son corps. Si on met un obstacle à la marche en le plaçant sur une couche de ouate, il essaie de voler, on constate alors que l'aile droite reste aussi complètement immobile. En battant de l'aile gauche l'oiseau n'arrive pas à progresser, il tourne autour de la partie postérieure de son corps. A côté de ces phénomènes d'ordre moteur qui caractérisent bien l'hémiplégie, on constate que la patte droite paralysée est plus rouge que la patte valide et en la regardant de près on voit que les vaisseaux de calibre présentent une dilatation notable. En somme, il s'agit d'une hémiplégie postépileptique avec paralysie vaso-motrice. Cette hémiplégie a duré quatre heures après la dernière attaque convulsive ; mais l'oiseau est resté très faible, et il a succombé au bout de quatre jours, sans que j'aie su découvrir une lésion susceptible de rendre compte des troubles observés.

Note pour servir a l'histoire pathologique des jumeaux,

par M. Ch. Féré.

Dans l'histoire des maladies familiales, les maladies des jumeaux tiennent une place intéressante. Les troubles névropathiques sont d'ailleurs

(1) Note sur l'épilepsie et le bromisme chez les oiseaux (*C. R. Société de Biologie*, 1893, p. 601). — Note sur un poussin mort à la suite d'accès d'épilepsie (*Ibid.*, 1894, p. 618).


Mme R.,
morte à 52 ans
(cancer de l'utérus).
1°
2°
3°
Jumeaux.
1°
2°
Epileptique,
mort à 22 ans
d'état de mal.
Mélancolique,
suicidé
à 47 ans.
P. R.,
mort à 54 ans
(affection aiguë)
pneumonie (?).
1°
2°
P. R.,
mort à 51 ans
(cancer de l'estomac),
non marié.
Mme G.,
morte à 59 ans
maladie du foie (?).
1°
2°
M. G.,
à 42 ans,
se porte bien,
non marié.
Jumelles.
1°
2°
J. G.,
38 ans,
épileptique.
L. G.,
36 ans,
agoraphobe.
Mme D.,
morte à 48 ans
(cancer utérin).
1°
2°
Jumelles,
mortes
de convulsions
à moins de 1 an.
Jumelles,
mortes
de convulsions
à moins de 2 ans.

très prédominants dans la pathologie des jumeaux. Les cas qui ont le plus frappé sont ceux dans lesquels les troubles se manifestent au même âge, et sous la même forme, quelquefois même avec une synchronie remarquable. On a aussi observé chez les jumeaux des anomalies morphologiques très analogues (1). Mais le plus souvent les troubles fonctionnels et les malformations somatiques présentent des différences notables; quelquefois il existe un rapport entre l'importance des malformations physiques et la précocité des troubles fonctionnels. J'ai observé récemment deux jumeaux épileptiques; l'un d'eux ne présente que des malformations insignifiantes : il a été atteint cinq ans plus tard que l'autre qui a des anomalies beaucoup plus marquées.

J'ai observé aussi récemment deux jumelles qui appartiennent à une famille ou la gémelliparité est fréquente. Je n'ai pu obtenir de renseignements précis sur les trois dernières générations, mais l'arrière-grand'mère passait pour avoir eu un grand nombre de jumeaux parmi ses ascendants et ses collatéraux. Ce qui frappe dans l'histoire de cette famille que je résume en un tableau, c'est que tous les jumeaux, et les jumeaux exclusivement, sont atteints d'affections névropathiques. On pourra remarquer accessoirement que plusieurs de ses membres non jumeaux ont succombé a une affection soi-disant cancéreuse. A ce dernier point de vue, ce serait une famille analogue à celle qui a été citée par M. Critzman (2), et dont tous les membres non jumeaux étaient cancéreux. M. Critzman a édifié sur ce fait une hypothèse sur l'origine du cancer que je n'ai pas l'intention de défendre.

MÉCANISME DES IMPRÉGNATIONS MÉTALLIQUES DANS LA MÉTHODE DE GOLGI. MÉTHODE DE GOLGI SUR COUPES (3),

par M. le Dr L. AZOULAY.

On parvient à imiter parfaitement ce qui se passe dans l'imprégnation des pièces, en soumettant des coupes de tissu durci par le bichromate ou l'osmicobichromate à la pénétration capillaire du nitrate d'argent. Pour ce faire, après avoir coupé la pièce en imbibant le rasoir de bichromate de potasse, on place les coupes sur la lame porte-objet, on verse dessus quelques gouttes du liquide chromique durcissant, et on les recouvre, sans bulle aucune, d'une lamelle ou même d'une lame courte. On scelle bords à bords la lamelle et la lame porte-objet à l'aide de paraffine fondue, on place un morceau de papier buvard à l'une des extrémités de la lamelle et on

(1) Ch. Féré. *La famille névropathique*, etc., 1894, p. 13, 196.

(2) Critzman. De l'origine congénitale et héréditaire du cancer (*Bulletin médical*, 1894, p. 983).

(3) Prise de date le 29 mai 1894 par pli cacheté à l'Académie des sciences.

instille goutte à goutte à l'autre extrémité du nitrate d'argent à 1 ou 0,75 p. 100. On change le papier buvard quand il est imbibé et on continue d'instiller de temps à autre du nitrate d'argent. Au début surtout, l'instillation doit être prudente. Au bout de trois quarts d'heure à une heure et demie, on voit apparaître des imprégnations métalliques, atteignant dès l'abord leur intensité. Au bout de deux heures à deux heures et demie, l'imprégnation cesse. On lave la lame porte-objet et les coupes à l'eau distillée. Les coupes dont les bords sont plus ou moins couverts de précipités de chromate d'argent, sont prises une à une sur une lame, séchées rapidement au papier buvard et pinceautées légèrement avec un pinceau de blaireau à peine mouillé. Quand une des faces est débarrassée des dépôts, on retrempe la coupe dans l'eau distillée, on l'agite doucement, on la reprend sur la lame de façon à pouvoir pinceauter la face non encore nettoyée, on la sèche au buvard et on agit comme plus haut, il ne reste plus qu'à laver la coupe dans plusieurs alcools, à l'éclaircir au girofle et à la monter sans lamelle dans du baume dammar au xylol. De tous les procédés que j'ai employés, ayant aussi pour base la pénétration capillaire du nitrate d'argent, c'est ce qui m'a donné les meilleurs résultats.

On peut faire la *double imprégnation* de Cajal sur ces coupes ; il suffit, une fois qu'elles sont lavées et *sans les pinceauter*, de les remettre, pendant trois ou quatre heures au plus, dans une solution osmicobichromatée plus forte que la première, puis de les reprendre et de leur faire subir la nitratation argentique sur lame comme plus haut.

C'est un spectacle des plus curieux que de voir apparaître lentement, sous l'œil placé au microscope, les divers éléments des tissus nerveux et non nerveux. Cette imprégnation atteint tout de suite son intensité, elle progresse en général de la périphérie au centre. Mais on peut la faire partir d'un point quelconque, et cela, grâce au mécanisme des imprégnations que j'ai pu ainsi surprendre.

L'imprégnation de Golgi n'est qu'une cristallisation ténue de chromate d'argent dans les éléments. Une fois que les éléments sont chargés d'une certaine quantité de bichromate, et que le durcissement est suffisant pour que l'argent n'aille pas former de gros cristaux de chromate d'argent entre les éléments, les cristaux de chromate d'argent de la périphérie de la coupe, deviennent l'amorce, le point de départ, de cristallisations intérieures, qui se font en progressant, mais non en augmentant d'intensité.

Quand les éléments sont gros, l'imprégnation se fait presque sans l'intermédiaire des cristaux périphériques, les cristaux d'amorce naissent sur place et l'imprégnation part de points intérieurs de la coupe.

Quand les éléments sont très fins, l'imprégnation ne peut se faire qu'à la condition de cristaux périphériques ou de cristaux intérieurs très voisins.

Lorsque le durcissement est peu avancé, ce sont surtout les gros élé-

ments qui s'imprègnent, quand le durcissement est très avancé, ce sont surtout les éléments fins, et quand le durcissement est trop poussé, il ne se fait aucune imprégnation, le tissu est devenu trop dense pour que des cristaux de chromate d'argent, si fins qu'ils soient, puissent se faire.

Ce sont ces faits d'observation qui donnent la raison de la valeur de la *double imprégnation* de Cajal. Dans celle-ci, les cristallisations intérieures de la première imprégnation servent d'amorce à celles de la seconde, et de plus le durcissement étant plus avancé, la charge des éléments fins en bichromate étant plus forte, ceux-ci s'imprègnent plus facilement.

J'ai réussi, grâce à l'observation des faits par le Golgi sur coupes, à me rendre compte d'un certain nombre d'autres faits importants pour la méthode sur pièces.

Je crois que la méthode sur coupes ne peut pas avoir l'avenir de la méthode sur pièces, à cause des longues manipulations exigées par quelques coupes. Mais c'est une méthode de démonstration, et aussi une méthode de recherches quand les tissus que l'on veut imprégner sont membraneux. De plus, ce procédé peut permettre de connaître les conditions d'autres imprégnations métalliques et même de réduction, comme, par exemple, le chlorure d'or.

J'ai réussi avec elle à faire des imprégnations de rétine dont les figures peuvent lutter avec celles du mémoire de M. le professeur Cajal sur la rétine des vertébrés.

Sur un nouveau microbe chromogène, le *Bacillus Chlororaphis*,

par MM. Guignard et Sauvageau.

Le microbe qui fait l'objet de cette note a été recueilli en isolant l'*Isaria densa* sur des cadavres de Vers blancs. Il offre la propriété caractéristique de donner une substance d'un beau vert émeraude, cristallisée dans les cultures sous forme de fines aiguilles, qui sont ordinairement groupées en faisceaux ou parfois rayonnent autour d'un centre commun.

Cet organisme est un petit bacille à bouts arrondis et légèrement renflés ; sa longueur égale environ $1\mu,5$ et son épaisseur $0\mu,8$. Complètement incolore par lui-même, il ne donne des cristaux verts que dans certaines conditions. Son développement est surtout rapide entre 25 et 30 degrés. Il se colore difficilement par la méthode de Gram et forme des spores après cinq ou six jours.

La culture dans le bouillon de viande présente, après trois ou quatre jours, une teinte légèrement verdâtre, avec fluorescence ; puis elle devient glaireuse et parfois renferme quelques petits points verts sur les parois du ballon. Le plus souvent, ces points verts, formés par les cristaux, n'apparaissent pas dans le bouillon pur. Avec le bouillon solidifié par la gélatine et additionné de glucose (5 p. 100), on observe une liquéfaction rapide et une fluorescence assez prononcée ; puis de nombreux

groupes cristallins se montrent dans la masse glaireuse. En remplaçant le glucose par le maltose, le saccharose ou la dextrine, nous n'avons pas vu apparaître les cristaux.

Dans le lait stérilisé, le microbe se développe rapidement en coagulant la caséine; la culture prend peu à peu une coloration jaune sale et une consistance visqueuse. Bien que la teinte verte fasse défaut et que la fluorescence soit à peine appréciable, les cristaux verts se montrent en général après une huitaine de jours.

Le lait, devenu très alcalin, dégage une odeur aromatique, très voisine de celle de la coumarine, et qui persiste même dans les cultures conservées pendant près d'une année. On sait qu'on a retiré des cultures de plusieurs microbes de l'acide hydroparacoumarique. Les amas de cristaux verts se conservent aussi sans changements physiques pendant fort longtemps dans un endroit sombre.

Sur la pomme de terre, le bacille forme d'abord des amas jaunâtres, saillants et légèrement mamelonnés sur les bords. Parfois les points verts apparaissent déjà, à 25 ou 30 degrés, après trois ou quatre jours : ils augmentent de nombre jusque vers le quinzième jour, et tantôt ils restent distincts et isolés les uns des autres, tantôt ils se multiplient en donnant des taches vertes assez larges. Les cristaux se forment également quoiqu'en petit nombre, sur la carotte, dont le tissu se liquéfie partiellement; ils ne se montrent pas sur des tranches de tubercule de dahlia, mais celles-ci se colorent en vert bleuâtre dans toute leur épaisseur.

Les semis prélevés sur des cultures anciennes ne donnent pas toujours d'emblée, même dans le lait ou sur la pomme de terre, la matière verte cristallisée. La production des cristaux est également influencée par de légers changements dans la composition du milieu nutritif. Elle paraît surtout favorisée par la présence du glucose.

Quelles sont les propriétés physiques et chimiques de cette substance cristallisée, qui n'a pas encore été observée chez les microbes?

Les aiguilles qu'elle forme, d'un vert chlorophylle, ressemblent aux raphides d'oxalate de chaux, si fréquentes dans certaines cellules végétales; mais elles sont en général plus longues et parfois flexueuses. A la lumière polarisée, elles apparaissent biréfringentes. Elles sont insolubles dans l'eau bouillante et dans les dissolvants neutres que nous avons employés directement. L'alcool absolu bouillant paraît être le seul véhicule capable de dissoudre assez bien la matière verte ; mais la faible quantité de substance que nous avons pu retirer des cultures ne nous a pas permis de l'obtenir de nouveau à l'état cristallisé.

Les alcalis, tels que la potasse, la soude ou l'ammoniaque, avivent d'abord la couleur verte; si l'on traite ensuite par l'alcool amylique, l'éther de pétrole, la benzine, etc., la couleur verte disparaît et les liquides prennent peu à peu une teinte rougeâtre.

L'acide acétique pur et les acides minéraux décolorent et dissolvent les

cristaux. Toutefois si l'on opère, sous le microscope, avec de l'acide chlorhydrique au cinquième, on voit d'abord les aiguilles disparaître et presque aussitôt il s'en forme de nouvelles plus longues et plus grosses, de couleur bleue, qui se redissolvent par un excès d'acide. Cette réaction, d'ailleurs assez délicate, donne à penser que la substance verte est vraisemblablement de nature basique. Avec l'acide azotique ordinaire, les groupes cristallins prennent une coloration jaune-orange et se dissolvent rapidement; presque aussitôt, on voit apparaître des corps jaunes globuleux qui rappellent ceux qu'on obtient dans les mêmes conditions avec la tyrosine; quelques heures après, ces globules font place à de beaux cristaux, représentés par des lamelles à faces régulières, groupées autour d'un centre et présentant une légère teinte verdâtre.

La matière colorante de notre bacille se rapprochant de la tyrosine par sa forme cristalline et par quelques autres propriétés en présence des acides, il y avait lieu de se demander si l'on n'avait pas affaire à cette dernière substance, précipitée à l'état coloré dans les milieux de culture. Mais la tyrosine est soluble dans l'eau bouillante et dans les alcalis, qui ne dissolvent pas la matière verte dont il s'agit; en outre, elle donne avec le réactif de Millon une coloration violette, tandis que les cristaux verts se colorent en jaune. De plus, la tyrosine ne donne pas de réaction spéciale au contact d'une solution azotique de molybdate d'ammoniaque; les cristaux prennent au contraire une belle couleur rouge-orange. Les réactions de la leucine sont également différentes de celles des cristaux verts.

D'autre part, le microbe que nous désignons sous le nom de *Bacillus Chlororaphis* pour rappeler sa propriété caractéristique, ne saurait être confondu avec celui de la diarrhée verte infantile. Ce dernier est plus gros et plus allongé; il ne liquéfie pas la gélatine et sa culture en bouillon laisse déposer un sédiment verdâtre, qui n'a rien de commun avec les cristaux dont il a été question.

Ces différences, jointes à d'autres caractères qu'il serait trop long d'énumérer ici, nous autorisent à conclure qu'il s'agit bien, dans le cas actuel, d'une matière colorante qu'on n'a pas encore signalée dans les produits de la végétation microbienne, et dont le principal intérêt consiste, pour le moment, en ce qu'elle apparaît sous forme cristallisée dans les cultures.

ERRATUM

(Communication de MM. Carvallo et Pachon, du 15 décembre.)

Page 795, ligne 6, *lire* 1,850 grammes, *au lieu de* 1,580 grammes.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 29 DÉCEMBRE 1894

Présidence de M. Chauveau.

Notice sur M. W. Vignal, Membre titulaire de la Société de Biologie,

par MM. Malassez, Chaslin, Darier, Rigal.

William Vignal, que la Société a eu le malheur de perdre l'année dernière, était né le 11 avril 1852 à la Flèche. Son père, chevalier de la Légion d'honneur, officier de l'armée française, était alors attaché au Prytanée militaire, il fut tué en Crimée. Vignal fut donc élevé par sa mère, une Anglaise, née Campbell ; aussi l'anglais lui était-il aussi familier que le français. Son enfance et sa première jeunesse se passèrent à Mâcon. Il allait au lycée de cette ville et l'un de ses anciens condisciples nous rapporte que c'était un garçon très intelligent, très turbulent et le meilleur camarade du monde. Bon, intelligent, il l'était toujours et sa turbulence s'était transformée en une extrême ardeur au travail.

Au moment de la guerre, il quitta ses études, s'engagea, fit bravement son devoir, fut même blessé sous Metz, fait prisonnier et emmené en Allemagne.

Après la guerre et sans prendre le temps de terminer ses études classiques, il alla étudier l'histologie à Boun, dans le laboratoire de Max Schultze,

puis la physiologie à Edimbourg dans celui de Rutherford; il aida si bien son maître dans ses recherches que celui-ci le cite avec éloges (1). Il venait enfin se fixer à Paris, entrait au laboratoire d'histologie du Collège de France, y était bientôt nommé répétiteur et y restait à ce titre jusqu'à sa mort.

Il avait commencé par travailler avec le plus grand zèle pour son maître Ranvier, comme il l'avait fait pour Rutherford. Puis, ses ailes poussant, il entreprit une série de recherches personnelles (nous les rappellerons plus loin), qui le firent bientôt remarquer et nommer membre de la Société de Biologie, puis chef de laboratoire à l'hôpital des Cliniques. Avec l'aide de MM. Renan et Berthelot, il régularisait sa situation scolaire, préparait et passait avec le plus grand succès sa licence et son doctorat ès sciences naturelles. Au milieu de ces études, de ces travaux, il trouvait encore le temps de donner des répétitions, des conseils à tout venant, d'écrire dans le *Journal des connaissances médicales*, dont il était devenu un des principaux collaborateurs, des notes très remarquées sur les travaux de microbiologie; il envoyait aussi au *British medical Journal*, dirigé par son beau-frère, M. Hart, des articles où il faisait connaître les travaux de l'Ecole française parfois si négligés à l'étranger. Le matin, au laboratoire de l'hôpital des Cliniques, l'après-midi, au Collège de France, le soir chez lui, il travaillait toujours; il ne connaissait ni dimanches, ni jours de fête, et cependant toujours prêt à rendre service à ses amis, s'offrant de lui-même, tentant l'impossible.

Les forces humaines ont des limites : à plusieurs reprises, nous l'avions vu prendre mauvaise mine, tousser, maigrir, puis les vacances le remettre à peu près en état. Mais le mal était profond, il s'étendait silencieusement. En avait-il pris le germe au moment des fatigues et des privations de la guerre et de l'emprisonnement? S'était-il, comme notre pauvre ami Thaon, infecté pendant les recherches sur la tuberculose? Nous ne savons. Toujours est-il que les signes extérieurs de la terrible maladie devinrent peu à peu évidents à tous, sauf à lui. Il ne se soignait pas, quoi qu'on puisse dire et faire; on le chassait presque du laboratoire et on le retrouvait plus tard dans une autre pièce du laboratoire travaillant encore. Enfin un jour, il se décide à examiner ses crachats, employant une de ces méthodes qu'il avait tant étudiées et dont il avait éprouvé toute la fidélité; les bacilles y étaient nombreux, indubitables!

Ce fut un rude choc; mais il ne désespère pas; il veut vivre, il a femme et enfant, un tout jeune fils qu'il faut élever; et le voilà se soignant, allant dans le midi de la France en plein hiver; puis n'en ayant pas retiré d'amélioration, se décidant l'hiver suivant à s'expatrier aux Canaries. Rien ne fait, le mal empire d'une façon effrayante, il était trop tard!

(1) On the physiological actions of drugs on the secretion of bile, by W. Rutherford, *Transact. of the royal Society of Edinburgh*, vol. XXIX, 1879.

Il lutte encore, il se rend en Bretagne, à Erquy, sur le bord de la mer dans un petit cottage qu'il venait de se faire construire lui-même pour y passer ses vacances; et il y meurt épuisé, n'ayant pas terminé son œuvre, ayant beaucoup semé et n'ayant que peu récolté. Son corps est resté là-bas et ni ses amis, ni la Société n'ont pu lui rendre les derniers honneurs.

Ses collaborateurs du laboratoire d'histologie du Collège de France ont pensé qu'ils avaient un pieux devoir à remplir vis-à-vis de sa mémoire, celui de ramasser les feuilles éparses où il avait publié ses travaux et de rappeler ceux-ci en un court résumé d'ensemble.

Les travaux de Vignal ont porté sur différents points d'histologie normale, d'histologie pathologique et de microbiologie.

En histologie normale il s'est beaucoup occupé du *système nerveux*, particulièrement de la manière dont ses éléments se développent. Il a étudié successivement presque toutes les parties de ce système, commençant par les nerfs périphériques, puis passant à la moelle pour finir par le cerveau et le cervelet. Il a contrôlé, vérifié, dans une série de mémoires les faits trouvés par ses devanciers, il y a ajouté ses propres observations et il a réuni l'ensemble de ses travaux dans sa thèse de doctorat ès sciences, qui forme ainsi un exposé complet de l'état actuel de la science sur le développement des éléments nerveux. Voici les points principaux qui ont été précisés par ses recherches :

Au début du développement des nerfs, les fibrilles de ceux-ci se forment par la soudure de granulations qui sont rangées en série comme dans la formation des fibres élastiques du cartilage aryténoïde. Les cellules connectives placées à la surface des faisceaux pénètrent à leur intérieur et séparent de petits faisceaux de fibrilles. Peu à peu ces cellules s'allongent parallèlement aux fibres, s'aplatissent et entourent complètement un faisceau qui deviendra un cylindre-axe. Puis la myéline apparaît dans ces cellules connectives; et il semble que le protoplasma se développe lui-même et accroît l'épaisseur des faisceaux nerveux, comme le fait aussi la myéline par sa formation. Après que celle-ci a apparu, on peut voir la partie périphérique du protoplasma de la cellule connective prendre l'aspect d'une membrane (gaine de Schwann). Ce développement du nerf n'est pas égal sur toute sa longueur, il est toujours, en gros, plus avancé vers son origine que vers son extrémité.

Une fois le nerf formé avec ses étranglements, il continue à s'allonger. Le mécanisme de cet allongement est le suivant : Une cellule connective vient s'appliquer au cylindre-axe, au niveau de l'étranglement où la membrane de Schwann est interrompue : une fois appliquée et enroulée sur le cylindre-axe, elle se charge, alors seulement, de myéline ; et il est problable que le protoplasma fibrillaire formant le cylindre-axe (qui s'allonge pendant ce temps) n'est pas non plus inutile au développement de cette myéline. Cette cellule forme ainsi un nouveau segment, segment interca-

laire; M. Mathias-Duval la désigne sous le nom de *cellule de Vignal*. Ces segments avaient été vus par M. Renaut, mais celui-ci n'aurait pas suivi aussi exactement leur développement (V. p. 36 de la Thèse).

Les éléments propres de la *moelle* des mammifères viennent tous du neuro-épithélium primitif, dérivé de l'ectoderme. Vers le vingtième jour de l'embryon humain, la substance grise embryonnaire se montre sur les côtés antérieurs du tube neural; c'est toujours à cet endroit que le développement sera le plus avancé. Cette substance est formée de cellules ayant un protoplasma avec des prolongements dirigés suivant deux directions principales, l'une allant vers la périphérie de la moelle, l'autre d'arrière en avant (commissure antérieure). Les noyaux de ces cellules sont de deux ordres, les uns petits et très colorables, les autres gros, difficilement colorables, et avec des granulations; ces gros noyaux (noyaux diffus) sont tout simplement en voie de prolifération (sauf chez l'acanthias où cette différence nucléaire indique une différence dans la nature des cellules). D'ailleurs cette différence disparaît ultérieurement, et de plus, le protoplasma est nettement distinct pour chaque cellule. Dans les noyaux en prolifération probable, il n'y a pas trace de figures karyokinétiques; il doit donc y avoir un autre mode de prolifération. Vignal a bien étudié la date d'apparition des différentes cellules nerveuses, leur forme, leurs limites, leurs prolongements ainsi que la transformation des granulations en fibrilles et la formation de la substance blanche. Il a montré que les *cellules de la névroglie* de la moelle ne peuvent se distinguer qu'à une période correspondant à trois mois et demi chez l'embryon humain. Mais il pense que toutes les cellules de la névroglie, même celles de la substance blanche, proviennent de la substance grise embryonnaire.

Dans la *substance grise embryonnaire du cerveau* il est impossible, au début, de reconnaître les cellules futures de la névroglie. Celles-ci ne se différencient qu'au sixième mois; elles ne sont bien distinctes qu'au huitième mois. Les cellules de la névroglie d'un cerveau de supplicié adulte présentent des prolongements à demi différenciés, intermédiaires entre les cellules du chien et du chat adultes et celles de la moelle. Vignal précise les dates d'apparition des différentes couches et la forme des cellules qui les composent. Il en fit autant pour le cervelet; les *cellules de Purkinje* apparaissent au sixième mois et peut-être aussi les cellules de Denissenko. Il montra aussi l'indépendance relative des cellules nerveuses, contrairement à ce qu'on croyait avant lui.

Vignal, dans ses travaux qui n'ont plus trait au développement du système nerveux, a également mis en relief des faits intéressants. C'est ainsi qu'à propos des *fibrilles des tubes nerveux et cellules des crustacés*, il a vérifié et complété l'observation de Remak, en montrant que les fibrilles pénétrant dans la cellule ganglionnaire, se résolvent en fines granulations seulement dans le voisinage du noyau.

Il a reconnu la forme et la situation exacte des *ganglions du cœur* chez les poissons cartilagineux et osseux, les batraciens anoures, les urodèles, etc., chez les oiseaux, les mammifères. Dans le cœur des animaux chez lesquels on peut constater une différence entre les cellules du système cérébro-spinal et celles du sympathique, il y a ces deux espèces de cellules; celles du sympathique sont plus nombreuses dans les ganglions des oreillettes. Chez les animaux et les primates, où on ne peut constater de différence objective entre ces deux ordres de cellules, il paraît probable que les cellules du sympathique sont, comme chez le lapin, en plus grand nombre dans les oreillettes; et il existe toujours dans le cœur deux centres, un moteur, l'autre frénateur; du moins les expériences l'ont toujours montré chaque fois qu'il a été possible de les faire sur le cœur séparé du corps.

Les recherches histologiques et physiologiques de Vignal sur les *noctiluques* ont une portée plus générale. Un noctiluque est un être unicellulaire, contenant une partie active, le protaplasma et le noyau, et une partie différenciée, les vésicules digestives et le flagellum. Vignal montra que le protoplasma peut être considéré à peu près comme un globule blanc qui serait muni de parties différenciées; le prolongement non ramifié du protoplasma se rendant à la base du flagellum, est l'analogue d'un nerf, comme le démontrerait l'action du curare et de la strychnine.

Vignal, à l'aide d'imprégnation avec des sels d'argent, a révélé la forme sinueuse des bords de l'*endothélium des vaisseaux sanguins chez l'escargot et l'écrevisse*; cet endothélium disparaît au niveau de l'embouchure des vaisseaux dans les lacunes du tissu conjonctif. Ces faits confirment la manière de voir de M. Ranvier, considérant le système vasculaire des invertébrés comme l'analogue du système lymphatique des animaux supérieurs.

Enfin, Vignal a pu aussi redresser quelques erreurs ; comme, par exemple, celles qu'*Adamkievicz* avait commises en décrivant des *corpuscules nerveux spéciaux* dans les nerfs et une circulation dans les cellules ganglionnaires.

En histologie pathologique, nous citerons les recherches expérimentales qu'il a faites avec M. Rigal, médecin-major, sur *la formation du cal* et sur les modifications des tissus dans les *pseudarthroses*. Ils ont fait connaître le processus qui détermine la formation du cal d'emblée osseux dans les fractures compliquées, tandis que dans les fractures simples, il est d'abord uniquement cartilagineux. Ils ont mieux précisé le rôle du périoste et de la moelle osseuse dans les réparations osseuses.

Sous l'influence des mouvements, la production cartilagineuse souspériostique augmente, elle recouvre l'extrémité des fragments, pénètre même dans le canal médullaire. Mais le cartilage de chaque fragment reste isolé et constitue une sorte de cartilage articulaire. Généralement, la

fausse articulation persiste indéfiniment ; cependant, quand on supprime tout mouvement, il peut se former des brides fibro-cartilagineuses qui limitent ou suppriment la mobilité des fragments l'un sur l'autre.

Avec M. Regnard, Vignal a étudié les lésions que produisent les hautes pressions sur les animaux aquatiques. Il a vu que l'eau arrivait à pénétrer non seulement entre les éléments des tissus, mais encore à l'intérieur de leurs protoplasma, refoulant ou brisant les parties différenciées.

Mais ce sont des recherches sur les *microbes* et la *tuberculose* qu'il a poursuivies avec le plus de persistance. De bonne heure, on s'était occupé de microbes au laboratoire d'histologie du Collège de France ; ce n'était pas pour les étudier en eux-mêmes, pour faire de la microbiologie proprement dite ; c'était pour savoir reconnaître leur présence dans les tissus, étudier les lésions qu'ils y déterminaient, pour faire, en un mot, de l'histologie pathologique. Et ce fut peut-être le premier laboratoire en France où l'on arriva à les colorer; aussi de nombreux travailleurs vinrent-ils s'initier à cette nouvelle branche de la technique. Vignal contribua pour une bonne part à ces recherches et à cet enseignement. De cette période de début, il reste peu de chose, quelques courtes notes éparses, une entre autres, sur la coloration du bacille de la lèpre, en collaboration avec MM. Malassez, Hippolyte Martin et Suchard. La technique indiquée par Hansen, l'inventeur de ce bacille, était restée fort incertaine ; grâce à ces nouvelles études, elle fut rendue sûre et précise.

Plus tard, Vignal s'occupa plus spécialement du parasitisme de la tuberculose. On avait déjà fait au Collège de France quelques essais dans ce sens. Et lorsque Koch fit connaître sa remarquable découverte du bacille de la tuberculose, Vignal chercha aussitôt à le colorer, à le cultiver. Le laboratoire n'était pas outillé pour de telles études, tout manquait : instruments, place, argent. Vignal réussit cependant à vaincre, à tourner toutes les difficultés, et c'est à lui que nous devons les premières colorations et les premières cultures du bacille de la tuberculose qui aient été faites en France. Il ne publia rien sur les cultures qu'il n'était pas arrivé tout d'abord à réussir à coup sûr ; mais il fut plus heureux avec les colorations, et après en avoir enseigné la technique à bien des personnes, il publia sur ce sujet une note très précise (1) qui contribua certainement à vulgariser le précieux et nouveau procédé d'investigation.

Pendant ce temps, il avait, sur les conseils de Malassez, recherché si les bacilles restaient colorables dans les pièces anatomiques qui pourrissaient et dans celles qui étaient classées ou conservées dans divers liquides (2).

(1) Technique pour colorer les bacilles de la tuberculose, *Soc. Biol.*, 1883, p. 343 à 358.

(2) Persistance des bacilles de la tuberculose dans les pièces anatomiques, *Soc. Biol.*, 1883, p. 314.

Il reconnut qu'ils résistaient parfaitement à la putréfaction, au liquide de Muller, à l'alcool absolu et à 90 degrés, mais que l'acide picrique les rendait moins facilement colorables. C'étaient là des recherches préalables d'un grand intérêt au point de vue du diagnostic microscopique.

Malassez et lui étendaient ensuite ces recherches aux crachats des tuberculeux. On savait que les crachats frais donnaient la tuberculose, mais conservaient-ils et pendant combien de temps ce terrible pouvoir lorsqu'ils avaient été desséchés, pulvérisés, mouillés, desséchés et pulvérisés à nouveau, ainsi qu'il advient des crachats que les phtisiques projettent partout ? On ne le savait. Ils reconnurent qu'après une série de dessiccations, de pulvérisations et de mouillages successifs on y pouvait reconnaître encore des bacilles et que ceux-ci étaient encore infectieux; résultats des plus importants au point de vue de l'hygiène publique (1), ils ne manquèrent pas de le faire remarquer.

C'est encore à la collaboration de Malassez et de Vignal que nous devons la connaissance de la première tuberculose non bacillaire, de celle qu'ils ont proposé d'appeler zoogléique (2). Lors de leurs premières communications ils n'avaient pu arriver à en colorer le microorganisme ni à dire s'il s'agissait d'une forme ou d'une espèce différente de celle de Koch; mais dès l'année suivante, ils donnaient une méthode particulière de coloration, montraient qu'il s'agissait d'une espèce microbienne complètement à part. Ils arrivaient à cette conclusion, que la tuberculose bacillaire de Koch, tout en paraissant la plus habituelle, n'était pourtant pas la seule; qu'il en existait au moins une autre également inoculable en série et présentant des lésions analogues aux siennes. A cette époque, on était encore dans tout l'éblouissement de la superbe découverte de Koch, on croyait l'unité de cette maladie définitivement établie; et, il faut bien le dire, on crut que nos deux collègues s'étaient trompés. Il n'en était rien. D'autres observateurs, Nocard en tête, rencontraient d'autres cas de tuberculose zoogléique. On finit même par en découvrir qui n'étaient dus ni au microbe de Koch, ni à celui de Malassez et Vignal.

Vignal continua à s'occuper de la tuberculose. Au congrès de la tuberculose de 1891, il présenta deux communications ayant trait à des sujets qui occupaient vivement les esprits à ce moment.

(1) Persistance des bacilles et de leur pouvoir pathogénique dans les crachats des phtisiques, *Soc. Biol.*, 1883, p. 366 et 650. Plus tard, en 1891, ils ont eu à rappeler ces deux communications.

(2) Sur une forme de tuberculose sans bacilles, tuberculose zoogléique, *Soc. Biol.*, 1883, p. 338, 341, 386; *Académie des sciences*, 5 nov. 1883; *Archives de Physiologie*, p. 369.

— Sur le microorganisme de la tuberculose zoogléique, *Soc. Biol.*, 1884, p. 345; *Archives de Physiologie*, 1884, t. I, p. 345; *Id.*, t. II, p. 81.

On avait avancé que le bacille de la tuberculose aviaire n'était qu'une forme atténuée du bacille de la tuberculose humaine. Il fournit un puissant argument contre l'identité des deux bacilles en montrant qu'on ne pouvait réussir à rendre tuberculeux un faisan en l'inoculant à plusieurs reprises avec des crachats de phtisiques et des cultures de tuberculose humaine très virulente pour le cobaye (1).

Il combattit aussi l'hérédité directe de la tuberculose, ou tout au moins démontra que loin d'être fatale ou même fréquente, la transmission héréditaire de cette maladie est au contraire extrêmement rare. En effet, dans une première série d'expériences il avait inoculé comparativement un lot de cobayes avec des crachats ou organes de fœtus et des fragments de placenta issus de mères tuberculeuses; ces derniers n'étaient devenus tuberculeux en aucun cas. Dans une seconde série, il constata que les foies et les rates de petits cobayes issus de femelles préalablement tuberculisées ne peuvent pas transmettre la tuberculose par inoculation (2).

Après ses travaux sur la tuberculose, les principales recherches bactériologiques de Vignal ont porté sur les *microorganismes de la bouche et des matières fécales.*

Il commença par recueillir les microorganismes qui habitent la bouche à l'état normal en se mettant autant que possible à l'abri de ceux qui ne s'y trouvent qu'accidentellement. Il isola ainsi par culture dix-sept espèces; une dix-huitième, non cultivable, était le spirochœte denticola. Seize de ces espèces sont aérobies, une seule est anaérobie. Sept microorganismes appartiennent à des espèces connues; ce sont les B. termo, mesentericus et subtilis, les staphylocoques aureus et albus, et le leptothrix; les autres sont probablement nouveaux ou ont été insuffisamment déterminés par les auteurs précédents. Les tableaux et les planches qui accompagnent le mémoire de Vignal sur ce sujet, mettent en évidence les caractères de chacune des espèces étudiées (3).

L'année suivante, ayant continué ses recherches, il ajouta à la liste précédente deux nouvelles espèces (dont le micrococcus Pasteuri ou pneumocoque) et étudia l'action de chacun de ces microorganismes sur certains aliments tels que l'albumine, la fibrine, l'amidon, le lait, les sucres. Inversement il détermina jusqu'à quel point et dans quels délais ils sont détruits par le suc gastrique, la bile et le suc pancréatique. Dans les matières fécales, il retrouva six des espèces de la bouche et quatre autres microorganismes qui eux aussi exercent une action importante sur les substances alimentaires. Pour se rapprocher des conditions réelles

(1) A propos de l'identité de la tuberculose de l'homme et des animaux, Congrès pour l'étude de la Tuberculose, 27 juillet 1891.

(2) De l'hérédité de la tuberculose. *Ibid.*, 28 juillet 1891.

(3) Recherches sur les microorganismes de la bouche, *Archives de physiologie*, 15 nov. 1886.

dans lesquelles cette action est appelée à se manifester, Vignal additionna des substances alimentaires de parcelles d'enduit lingual ou de matière fécale et vit qu'elles subissent des modifications importantes mais qui s'arrêtent le second ou le troisième jour. Il comprit fort bien que dans le tube digestif intervient un facteur nouveau, l'absorption progressive des produits engendrés. Néanmoins ces études, très longues et poursuivies avec une persévérance et une sagacité remarquables, conduisent à une conclusion bien intéressante et qui est conforme à l'opinion qu'avaient émise MM. Pasteur et Duclaux, c'est que le rôle des microorganismes dans le travail de la digestion doit être très important et très complexe (1).

Vignal choisit pour sujet de l'une de ses Thèses de doctorat ès sciences l'étude biologique de l'un des microorganismes qu'il avait rencontrés dans la bouche et dans les matières fécales, le *bacillus mesentericus* (Kartoffelbacillus de Koch) (2). L'ingéniosité des procédés mis en œuvre et la rigueur de la méthode employée font de ce travail un véritable modèle du genre.

Le bacille mesentericus, fort répandu dans la nature, n'est pas pathogène; mais c'est un saprophyte qui a des propriétés diastasiques puissantes et paraît être un des agents les plus énergiques de la transformation progressive des matières organiques. Qu'on l'ait extrait de l'eau, de l'air, de la terre ou du tube digestif, il est cultivable sur les milieux les plus divers, et affecte la forme de bâtonnets plus ou moins longs, formés d'une enveloppe gélatineuse qui contient un protoplasma homogène ou trouble. La multiplication a lieu par division et en outre par l'intermédiaire de spores qui apparaissent au bout de peu de jours dans les cultures.

Les diverses conditions relatives à la nature et aux modalités chimiques des terrains de culture ainsi que l'action favorable ou nuisible des diverses températures, sont analysées avec le plus grand soin. Chemin faisant, l'action sur ce bacille de nombreux antiseptiques est passée en revue (3). Puis les échanges respiratoires, les altérations produites au sein des substances dans lesquelles végète le B. mesentericus, sont l'objet d'analyses et de dosages minutieux. Ce bacille sécrète, en effet, et cela suivant la nourriture qu'on lui donne, des diastases multiples, telles qu'une amylase, une sucrase, une présure, une diastase dissolvant les éléments

(1) Sur l'action des microorganismes de la bouche et des matières fécales sur quelques substances alimentaires, *Acad. des sciences*, 8 août 1887; — *Arch de physiol.*, 8 oct. 1887; *Ibid.*, 15 nov. 1887.

(2) Contribution à l'étude des bactériacées : le bacille mesentericus vulgatus. *Thèse* de la Fac. des sciences de Paris, 1889.

(3) Note sur l'action de quelques substances antiseptiques sur le bacille mesentericus vulgatus. *Soc. de Biol.*, 9 mars 1888.

jeunes des tissus végétaux, etc. (1). Ces propriétés lui permettent probablement de jouer un certain rôle dans le processus de la digestion ; mais Vignal ne s'est pas cru autorisé à poser des conclusions fermes à cet égard.

Vignal met à profit son séjour au laboratoire de la clinique d'accouchements de la Faculté pour mener à bien diverses recherches dont il avait là sous la main le matériel ou dont le résultat devait avoir une utilité immédiate pour le soin des malades. Nous avons déjà signalé ses travaux sur l'hérédité de la tuberculose.

Dans un mémoire rédigé en collaboration avec M. le professeur Tarnier, il expose le résultat de ses expériences sur l'action qu'exercent les principaux *antiseptiques* sur les microbes pyogènes les plus répandus, le streptocoque et le staphylocoque (2). Les innombrables cultures faites dans les conditions les plus variées et les expériences chimiques qui ont été entreprises à leur suite permettent de ranger les antiseptiques dans un certain ordre, qui est celui de leur efficacité à la dose où ils peuvent réellement être employés en pratique. Rappelons que le premier rang appartient au bichlorure de mercure à 0.25 et 0.20 pour 1000 ; viennent ensuite l'acide phénique à 20 ou 30 pour 1000, le sulfate de cuivre à 5 pour 1000, puis le biiodure de mercure et enfin le permanganate de potasse.

En collaboration avec M. Galippe, Vignal publia, en 1889, une note sur les microorganismes de la *carie dentaire* (3). Ses recherches lui ont fait découvrir dans les canalicules de la dentine des dents cariées, quatre espèces constantes et deux autres inconstantes. Parmi les premières se trouvent deux bacilles formant de l'acide lactique; d'autres espèces détruisent la matière organique. Les propriétés biologiques de ces microbes sont bien en rapport avec le rôle qu'on peut leur attribuer dans la pathogénie de la carie.

L'année suivante, dans une note publiée par M. Galippe sur l'étiologie de la gingivite arthro-dentaire infectieuse (*pyorrhea alveolaris*) (4), Vignal, qui s'était chargé de la partie bactériologique de ce travail,

(1) Diastases sécrétées par le *bacillus mesentericus. Société de Biologie*, 26 mai 1888; — Influence de l'alimentation d'un bacille sur les diastases qu'il sécrète. *Arch. de méd. expérim.*, 1er juillet 1889.

(2) Tarnier et Vignal. Recherches expérimentales relatives à l'action de quelques antiseptiques sur le streptocoque et le staphylocoque pyogènes, *Arch. de méd. expérim.*, 1er juillet.

(3) Note sur les microorganismes de la carie dentaire, par Galippe et Vignal, *Journal des connaiss. méd.*, 1889, p. 90.

(4) Galippe. *Journal des connaiss. méd.*, 1890, p. 261.

annonça que l'affection en question n'était pas due à un microorganisme spécial. Dans la profondeur des foyers morbides qui se creusent autour de la dent, on rencontre en effet dix espèces différentes de microorganismes; quatre d'entre elles appartiennent en même temps à la carie dentaire; six espèces semblent à peu près constantes. Parmi elles, il y a un streptocoque très voisin de celui de l'érysipèle, ainsi que les staphylocoques doré et blanc, et un des proteus de Hauser. Cette maladie doit donc être justiciable d'un traitement antiseptique.

Ces divers travaux bactériologiques exigeaient une connaissance approfondie des procédés techniques et la mise en œuvre d'appareils parfois très coûteux ou insuffisamment appropriés au but spécial poursuivi. Chemin faisant Vignal, toujours ingénieux, simplifia et modifia les uns et en inventa d'autres.

Nous signalerons seulement *son étuve pour culture* (1), très simple de construction, peu encombrante, donnant dans deux compartiments superposés une température voisine de 30 degrés dans l'un, de 20 degrés dans l'autre; sa *chambre chaude à régulateur* direct du type d'Arsonval pour l'observation microscopique indéfiniment prolongée de préparations maintenues à une température constante. Cet appareil (2) remplace les diverses platines chauffantes et permet un réglage très exact, les variations de température étant réduites au minimum.

Vignal imagina aussi un moyen d'isolation et de culture des microbes anaérobies (3) qui consiste à ensemencer une gélatine préalablement bouillie et refroidie au contact d'hydrogène, à aspirer cette gélatine dans de fins tubes de verre où les germes se multiplieront à l'abri de l'air si l'on a eu soin de fermer les deux extrémités du tube à la lampe. Rien de plus facile que de recueillir ultérieurement les cultures en coupant le tube au point voulu.

Nous n'avons cité que les travaux publiés sous son nom; mais que d'indications, de notes libéralement données et qui ont passé plus ou moins anonymes dans des mémoires, thèses, ou des ouvrages de plus longue haleine! Nous ne saurions les rappeler. Enfin, ce n'est pas sans regrets que nous pensons aux diverses recherches sur la tuberculose, sur les variations des globules blancs dans le sang, etc., que sa maladie est venue interrompre et dont nous n'avons pu recueillir que des fragments inutilisables.

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, avril 1887.
(2) *Soc. Biol.*, 1er mai 1885; *Archives de Physiologie*, 1er juillet 1885.
(3) *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1887.

Rapport sur le Prix Godard (1894),

par la Commission nommée a cet effet : MM. Chauveau, Président, Beauregard, Dastre, Mathias-Duval,

et Ch. Richet, Rapporteur.

Votre Commission a examiné les différents mémoires qui lui ont été soumis.

Parmi ces mémoires, il en est d'abord un que nous avons écarté, malgré les assez curieuses considérations qu'il présente. Mais il s'éloigne un peu des études biologiques précises que nous avons l'habitude de récompenser. C'est le mémoire de M. le Dr Pailhas sur les oscillations périodiques qu'on peut remarquer à assez longue distance chez les individus sains ou malades. Il nous a semblé que les vues de l'auteur étaient un peu trop hypothétiques, et qu'elles exigeaient quelque confirmation ultérieure.

Les trois autres mémoires sont remarquables à divers titres, et nous sommes heureux de constater que la valeur des travaux présentés chaque année à la Société de Biologie pour le Prix Godard tend à augmenter.

Ces mémoires sont difficiles à comparer l'un à l'autre. Il s'agit d'une étude de M. Thiroloix sur les ablations du pancréas, d'un mémoire de M. Sébileau sur la migration du testicule, et d'un mémoire de M. Pachon sur l'influence que l'encéphale exerce sur la respiration.

M. Thiroloix étudie depuis longtemps les ablations pancréatiques; il a, un des premiers en France, analysé avec soin les phénomènes remarquables que produisent les lésions du pancréas; la glycosurie démontrée par MM. Mering et Minkowski, et l'azoturie, démontrée par M. Hédon. M. Thiroloix a donné des méthodes précises, plus précises que celles de ses prédécesseurs, qui permettent de faire l'ablation totale de la glande pancréatique, et il a poursuivi les processus nutritifs qui se passent alors; car il a pu conserver les animaux opérés, et, par des destructions successives, avec des injections appropriées faites dans le canal pancréatique, amener l'abolition totale de la fonction du pancréas.

Il convient d'ajouter que les travaux de M. Thiroloix sur le pancréas ont été déjà récompensés par l'Académie de médecine et par l'Académie des sciences, de sorte que votre Commission, se conformant aux usages de la Société de Biologie, et aux intentions manifestes du donateur, a préféré réserver le Prix Godard à un travail non récompensé encore. Toutefois, vu la réelle valeur des recherches de M. Thiroloix, nous vous proposons de lui accorder une mention très honorable.

Le mémoire de M. Sébileau sur la migration du testicule contient de nombreuses figures, à demi schématiques; c'est une étude complète, exposée en un style très clair, de la migration du testicule. M. Sébileau a

sur beaucoup de points, confirmé les opinions des anatomistes illustres qui ont déjà exposé ces phénomènes; et sur certains points il introduit des opinions nouvelles, ingénieuses. C'est une bonne monographie sur un point d'anatomie très spécial. Votre Commission vous propose d'accorder une mention très honorable à M. Sébileau.

Elle est d'avis que le Prix Godard doit être accordé à M. Pachon, pour son travail sur la respiration dans ses rapports avec l'innervation cérébrale.

M. Pachon a fait de très nombreuses expériences pour établir qu'il y a dans la respiration une influence cérébrale, très importante, et jusque-là à peu près négligée. Si l'on analyse le rythme respiratoire d'un animal, pigeon, chien, ou lapin, privé de cerveau, on voit le rythme diminuer énormément. Tout se passe comme si le cerveau, ayant besoin, pour l'intégrité de sa fonction, la plus délicate assurément de toutes les fonctions organiques, d'un sang richement oxygéné, assurait une hématose parfaite du sang par un rythme plus fréquent. Il y a donc une respiration de luxe, suivant l'expression de M. A. Mosso; mais cette respiration de luxe est déterminée par l'excitation cérébrale, et elle n'est pas inutile, puisque ce qui est luxe pour les tissus divers de l'organisme, glandes, muscles, os, tissus conjonctifs, n'est pas du luxe pour les centres nerveux psychiques, qui ont besoin de beaucoup plus d'oxygène, et qui meurent très vite dès que l'oxygène leur fait défaut.

Des graphiques nombreux, méthodiques, montrent bien cette influence du cerveau. L'excitation cérébrale active la respiration ; la suppression du cerveau ralentit la respiration. Les poisons agissent dans ce sens. Ainsi la morphine, qui paralyse les fonctions cérébrales, a cet effet remarquable de ralentir la respiration, tandis que les poisons excitateurs, comme l'alcool à faible dose, la stimulent.

Un autre fait important ressort de ces expériences, c'est que l'influence cérébrale, d'une part, et d'autre part l'influence des pneumogastriques dont la section, comme on sait, ralentit la respiration, sont tout à fait distinctes. En effet, des lapins dont les deux nerfs vagues ont été coupés, n'en ont pas moins, après ablation cérébrale, ou injection de morphine, un ralentissement respiratoire notable.

Aux nombreuses expérimentations sur les animaux, M. Pachon a joint des études de physiologie pathologique. Dans le service de notre savant confrère M. Magnan, il a étudié le rythme respiratoire de divers malades, atteints soit de dépression cérébrale (mélancolie), soit d'excitation cérébrale, et il a trouvé la même relation entre la respiration et l'état psychique. Constamment une excitation psychique accélère la respiration, et constamment une dépression psychique la ralentit (1).

De ces nombreux documents résulte une grande loi de physiologie,

(1) Ces faits ont été confirmés par M. Rossi, *Archivio di Psich. esper.*, 1894.

dont l'originalité et l'importance ne pourront échapper à personne ; c'est que le cerveau, organe des fonctions psychiques, règle en partie le rythme respiratoire et sans doute l'hématose, en déterminant un rythme plus fréquent et par conséquent une oxygénation plus active.

Assurément, dans le travail de M. Pachon, tout n'est pas absolument nouveau. En une question aussi complexe que celle du rythme respiratoire, et qui a été étudiée avec prédilection par beaucoup de physiologistes, il était impossible de ne pas rencontrer à chaque pas nombre d'expériences connues ; mais M. Pachon a eu le grand mérite, après les avoir exposées, d'en faire un ensemble dogmatique et clair, et d'y ajouter beaucoup de faits nouveaux, pour les résultats, aussi bien que pour la méthode. C'est donc une œuvre très originale ; aussi votre Commission vous propose-t-elle d'accorder à M. Pachon le Prix Godard pour 1894, et des mentions très honorables aux travaux de MM. Sébileau et Thiroloix.

— Les conclusions sont votées par la Société de Biologie.

Influence des extraits thyroïdiens sur la nutrition,

par M. A. Charrin.

Dans la dernière séance, M. Gley a fait connaître quelques-uns des phénomènes, qui se développent sous l'influence de la pénétration dans l'économie vivante des sucs empruntés à la glande thyroïde. Il a rappelé, en particulier, que j'avais obtenu, avec M. Roger, au laboratoire du professeur Bouchard, un amaigrissement notable en administrant ces produits à des lapins.

Je saisis cette occasion pour dire que, depuis longtemps déjà, j'ai observé, sur l'espèce humaine, des accidents analogues.

Il y a un an environ est entrée, dans le service de M. Bouchard, une malade atteinte d'obésité ; elle portait en divers points du corps, spécialement à la racine des membres, de véritables masses graisseuses; toutefois, elle n'offrait aucun signe de myxœdème.

J'étais, à cette époque, chargé de ce service où l'on venait de guérir, par les injections, unies à l'ingestion, de principes thyroïdiens, deux personnes qui, dépourvues de l'organe cervical, avaient présenté des symptômes non douteux de cachexie pachydermique.

J'ai eu l'idée de soumettre cette malade obèse à ce traitement. — Au bout de dix mois de ce traitement, le poids est tombé de 131 kilogrammes à 112.

On a poursuivi l'usage de ce produit, en pratiquant une série de suspensions de une à plusieurs semaines. — Pendant ces suspensions, l'amaigrissement cessait ou devenait insignifiant; il se faisait sentir, dès que les reprises avaient lieu.

Il y a donc eu là une série de preuves et, en quelque sorte, de contre-épreuves. — Je dois, toutefois, remarquer que cette diminution de poids, arrivée à un degré donné, ne s'est plus prononcée que d'une façon minime.

Chez une seconde femme, j'ai enregistré des résultats analogues. — Chez une troisième, j'ai échoué.

Je n'ai jamais vu de désordres cardiaques, de battements thyroïdiens, de signes de maladie de Basedow. — Dans un cas, profondément amélioré par cette méthode, M. Roger a noté un léger tremblement.

L'inconstance de ces résultats m'avait conduit à ne pas en parler. — Je les signale aujourd'hui, parce que, en Angleterre, en Allemagne, en France (obs. de M. Marie), on a indiqué ce procédé comme un moyen de traitement de l'obésité; je les signale surtout, parce que ces données se rattachent à la communication de M. Gley.

En dépit de cette action, les modifications des urines ne sont ni constantes, ni profondes; on peut enregistrer une augmentation du volume, une polyurie jointe à une azoturie légère; de même la température rectale s'élève quelque peu.

Peut-être les différences observées tiennent-elles à ce qu'il y a obésité et obésité, à ce que le traitement a été insuffisant en durée ou en intensité, à ce que les tissus utilisés n'ont pas été vérifiés.

Je me suis assuré, chez une malade, des effets absolument différents, à ce point de vue, de l'administration d'autres organes.

La Stéatose normale et pathologique du foie,

par M. A.-H. Pilliet.

(Communication faite dans la séance du 22 décembre 1894.)

Dans l'une des dernières séances, MM. Cadiot et Gilbert ont annoncé qu'au cours de recherches sur le foie des animaux tuberculeux, ils avaient noté l'absence de dégénérescence graisseuse dans le foie tuberculeux de divers oiseaux, tels que faisans et canards. J'ai fait remarquer à ce propos combien ce fait était digne de remarque, puisque le foie de ces oiseaux contient normalement une notable quantité de graisse, facile à retrouver par les procédés chimiques.

Le travail présenté à la Société par notre distingué collègue a été pour moi le point de départ de réflexions tout à fait éloignées en apparence de son sujet! J'ai pensé qu'il y aurait peut-être intérêt à rechercher les conditions d'existence de la stéatose normale du foie; car la surcharge adipeuse des cellules du parenchyme hépatique est regardée chez l'homme comme l'expression d'un état morbide et qualifiée de dégénérescence, alors

qu'on la rencontre régulièrement chez des espèces animales fort vigoureuses.

Chez les poissons osseux, le type de l'animal à foie gras c'est la morue (*Gadus Morrhua*). Mais tous les autres gades, le merlan en particulier, ont également le foie chargé de graisse dans des proportions considérables. Il est d'observance journalière que le foie des scombres, thons ou maquereaux, des clupéides, harengs, sardines est d'un jaune blanc; cette couleur est due à la stéatose des cellules de parenchyme et elle est la règle chez ces poissons qui sont migrateurs, très vigoureux, très résistants au froid. Il est inutile de multiplier les exemples pour les poissons osseux, nous devrions tous les passer en revue.

Les poissons cartilagineux dont le foie est rougeâtre ou rouge présentent également, quoique à un moindre degré, cette stéatose hépatique, ainsi que je l'ai constaté souvent au laboratoire de mon regretté maître Georges Pouchet, à Concarneau. Elle se traduit sinon par la couleur, du moins par une extrême friabilité de l'organe; les cloisons cellulaires et membraneuses du foie étant tendues par l'excès de la production graisseuse. Notons que le foie des sélaciens atteint jusqu'à 1/18 du poids du corps de l'animal chez quelques plagiostomes à l'état jeune (Huschke). Il est de 1/25 d'après J. Jones sur le requin adulte (*Zygæna Malleus*) au lieu de 1/33 chez l'homme. Il conserve donc chez ces animaux adultes la prépondérance qu'on lui trouve chez le fœtus humain et qui va diminuant avec l'âge.

Chez les reptiles le foie est chargé de graisse, en particulier chez la vipère et la couleuvre; et les recherches de Hering et de Éberth sur la structure tubulée du foie de ces animaux ont été souvent difficiles à vérifier par les auteurs suivants à cause de cette stéatose des cellules. Mais les éléments prennent un tout autre type que celui des cellules des poissons; ils sont fort petits, tassés, serrés, à contours le plus souvent indistincts, à petits noyaux sphériques, et la graisse qui les infiltre ne s'y collecte pas en une gouttelette unique, facile à voir. C'est donc l'examen chimique d'un poids donné de tissu hépatique qui peut montrer la proportion véritable de cette graisse infiltrée.

Les oiseaux dérivent des reptiles et leurs éléments cellulaires possèdent les mêmes caractères généraux; ils sont petits et serrés, comme condensés. Aussi, sauf sur certains sujets spéciaux, l'oiseau n'a jamais été un objet d'étude de choix en anatomie générale. Son foie n'en est pas moins extrêmement développé chez les palmipèdes. Il est plus réduit chez les rapaces. Mais il est gras; même à l'état sauvage. Les fabricants de foie gras du Périgord où cette industrie est née, et de l'Alsace, ne font qu'utiliser la propriété physiologique du foie des palmipèdes. Elle se retrouve sans culture chez le canard sauvage, dont on fait aussi des pâtés en Picardie, chez l'alouette, etc. Elle est seulement masquée, en général, par la forme des éléments et par sa disposition infiltrée.

Le foie volumineux des fœtus de mammifères ne contient pas de graisse en proportion notable, mais il est bourré de matière glycogène, et cette substance hydro-carbonée existe dans les tissus en quantité inverse de la graisse, en balancement avec ce dernier corps dont elle n'est qu'un équivalent.

Celui de l'adulte contient et sécrète en abondance d'autres corps gras équivalents ; la cholestérine, qui n'est qu'une graisse non saponifiable, les acides oléique et margarique, que l'on retrouve aussi dans la bile et enfin les acides gras.

Il ne nous reste plus qu'à tirer les conclusions de cet exposé. Le foie contient, chez la plupart des vertébrés autres que les mammifères, une quantité considérable de graisse à l'état normal. Cette graisse nous est mal connue dans sa nature; elle peut renfermer des principes analogues aux alcaloïdes, comme l'ont montré les recherches récentes de M. le professeur Armand Gautier, sur la constitution de l'huile de foie de morue.

Chez les mammifères, elle se trouve remplacée pendant la période fœtale par la substance glycogène; pendant la vie adulte par les corps gras de la bile, et tous ces hydrates de carbone sont reliés par des liens étroits.

On en doit donc conclure que le foie constitue une réserve abondante de matériaux toujours prêts à être brûlés. Pour la morue, le hareng, le cygne sauvage; c'est la soute au charbon, si je puis m'exprimer ainsi, qui ne se vide que peu à peu, malgré le pouvoir respiratoire considérable de ces animaux à vie si active.

Pourquoi donc cette stéatose normale, avec conservation du noyau des cellules hépatiques, ce qui la distingue des nécroses qui peuvent s'y surajouter, réapparaît-elle chez l'homme, dans certains cas, dont le plus fréquent est celui de broncho-pneumonie tuberculeuse ?

Nous pensons qu'il s'agit là d'un phénomène d'accumulation de réserves, semblable à celui qui se manifeste à l'état normal dans la série des vertébrés. Seulement, le ralentissement de l'oxydation des produits hydro-carbonés du foie n'est pas lié aux conditions d'existence de l'être bien portant, il résulte simplement de la diminution des combustions organiques par ralentissement progressif du champ respiratoire. Le foie se retrouve alors la dernière réserve à utiliser, la graisse sous-cutanée disparaissant avant celle qu'il recueille par les veines portes et qu'il continue à accumuler. Il existerait donc, dans le foie gras des tuberculeux, deux stéatoses concomitantes, l'une physiologique, l'autre liée à l'inflammation et constituant la cirrhose graisseuse dont les brillantes recherches de M. Hanot et de ses élèves ont définitivement établi les rapports avec la tuberculose.

Toxicité urinaire dans la variole,

par MM. Auché et Jonchères.

MM. Auché et Jonchères (de Bordeaux) ont étudié la toxicité urinaire de la variole et sont arrivés aux conclusions suivantes.

1° *Dans la variole discrète :*

a.) La quantité absolue des urines est très variable d'un malade à l'autre; elle peut varier, au stade de suppuration, de 700 à 1,300 ou 1,400 centimètres cubes, et au moment de la défervescence de 700 à 1,800 et 2,500 centimètres cubes. La courbe urinaire est beaucoup plus comparable : relativement élevée au stade d'éruption, elle s'abaisse au stade de suppuration et s'élève notablement au moment de la défervescence. Chez quelques malades, il y a même alors une véritable crise urinaire.

b.) La toxicité urinaire oscille dans les environs de la normale au stade d'éruption; elle diminue et quelquefois d'une façon considérable, pendant la fièvre de suppuration, augmente très notablement au moment de la défervescence et revient ensuite à la normale au bout d'un à trois jours. Assez souvent, il y a, lors de la défervescence, une véritable décharge urotoxique correspondant assez exactement à la crise urinaire.

c.) Dans les cas où des complications fébriles surviennent pendant la convalescence, la toxicité urinaire diminue de nouveau; elle augmente au moment de la chute thermique.

2° *Dans la variole hémorragique d'emblée*, la courbe et la toxicité urinaires baissent jusqu'au moment de la mort.

Sur le mode de formation des articulations,

par M. Éd. Retterer.

Dans divers mémoires antérieurs (1), j'ai cherché à établir : 1° le mode d'apparition *indépendant* et *isolé* des pièces cartilagineuses; 2° la croissance de chacune d'elles; 3° la façon dont on voit apparaître la fente articulaire, quand les deux segments croissant à l'encontre l'un de l'autre arrivent au contact.

Comme, à cette occasion, j'ai rappelé les nombreuses opinions qui ont cours en ce qui concerne le mode même qui préside à la formation de la cavité articulaire, je n'y reviens que pour ajouter ceci : Hagen-Torn,

(1) J'en donne l'indication dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 6 février 1886, p. 15.

J. Renaut, Kaczander, etc., ont bien vu plusieurs des faits que je vais exposer; sur divers points, leur manière de voir se rapproche de la mienne; mais aucun n'a constaté ni relié l'ensemble des faits.

Les divergences d'opinions sont, en effet, dues à la difficulté d'observer certains stades; aussi me suis-je astreint à réunir des *séries complètes de préparations*, de façon à pouvoir faire l'histoire des tissus dont l'évolution aboutit à la production de la cavité articulaire.

D'autre part, en poursuivant le développement embryologique du tarse chez le lapin (1), je me suis aperçu que les procédés ordinaires qui servent aux coupes et au montage des préparations sont insuffisants pour l'étude de certains tissus transitoires. Ceux-ci sont détruits ou disparaissent pendant les manipulations. C'est pour n'avoir pas conservé un tissu mou qui, à un moment donné, présente la délicatesse d'une toile d'araignée, qu'il m'a été impossible pendant longtemps de saisir certaines phases de l'histoire des articulations. Aussi, pour voir les rapports naturels des parties, pour maintenir les connexions de tissus ayant une consistance variable et ne point déchirer la gaze délicate étendue entre deux segments cartilagineux, ai-je dû employer les deux procédés techniques suivants : 1° *collodionnage des surfaces de section*; 2° *collage et étalement des coupes au moyen de la plaque chauffante*, d'après la méthode imaginée par M. Mathias-Duval (2).

Après ces quelques détails techniques, je rappelle que les nodules cartilagineux apparaissent d'une façon indépendante et isolée dans le tissu conjonctif embryonnaire ou mésenchyme qui leur donne naissance. Ce dernier constitue à cette époque une masse commune, qui relie entre eux les divers segments squelettiques.

Cette masse conjonctive embryonnaire contribue à former : 1° le périchondre, et plus tard le périoste; 2° les ligaments et les capsules articulaires; 3° les cavités articulaires.

Sur les points où les segments squelettiques resteront unis par des ligaments ou des capsules articulaires, ce tissu conjonctif embryonnaire évoluera de façon à former le périchondre ou un tissu fibreux serré, mais capable dans certaines circonstances de se transformer en tissu osseux (ligament cunéo-métatarsien).

Aux endroits où se formera une articulation, on voit ce même tissu conjonctif embryonnaire relier pendant quelque temps les segments en présence. Sur la limite de chaque segment, la plus grande partie de ce tissu conjonctif embryonnaire se transforme peu à peu en cartilage.

Les phénomènes essentiels qui concernent la formation de la cavité articulaire se produisent, lorsque les surfaces cartilagineuses des deux

(1) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 15 décembre 1894, p. 807.
(2) Voir Mathias-Duval. *Le Placenta des Rongeurs*, 1892, p. 281.

segments en présence sont arrivées presque au contact et qu'il n'existe pas encore de fente articulaire.

Lorsqu'on a pris les précautions indiquées plus haut pour faire les préparations, on constate que, *à ce stade,* les assises superficielles des segments cartilagineux ne sont pas encore libres ; les cellules aplaties et serrées qui limitent ces segments sont suivies par un tissu conjonctif à apparence plus claire. Celui-ci est constitué par des cellules fusiformes et étoilées dont les prolongements multiples s'anastomosent et circonscrivent des mailles remplies de gélatine de Wharton. Autrement dit, le tissu conjonctif embryonnaire, qui ne s'est pas transformé en cartilage, a évolué, dans l'intervalle des segments cartilagineux où sera plus tard la cavité articulaire, en tissu *conjonctif muqueux.* Peu à peu ses mailles deviennent de plus en plus larges, les prolongements des cellules de plus en plus minces; le corps cellulaire forme une masse de moins en moins nette; le noyau fixe à peine les matières colorantes. En un mot, les cellules et leurs prolongements s'atrophient et finissent par disparaître ainsi que les noyaux; en même temps, les surfaces articulaires deviennent libres. La fente articulaire ne provient donc point de la fissuration d'une bande qui primitivement soudait les cartilages; elle n'est pas non plus le résultat de la contraction musculaire. La cavité articulaire se développe d'une façon analogue aux espaces périlymphatiques de l'oreille interne.

Ce tissu conjonctif muqueux est d'une délicatesse extrême et si l'on n'a pas soin de glisser sous les coupes incluses dans la paraffine une goutte d'eau albumineuse, de les étaler au moyen de la plaque chauffante et de les coller à l'aide de l'albumine, le réseau conjonctif se déchire ou se perd. C'est ainsi que je m'explique comment il a pu échapper jusqu'à présent à l'attention de la plupart des auteurs.

En subissant l'évolution muqueuse dans l'intervalle des segments cartilagineux, le tissu conjonctif embryonnaire produit la première synovie.

C'est seulement au niveau de l'interligne articulaire, que ce tissu conjonctif embryonnaire subit cette évolution spéciale. A la face interne de la capsule articulaire, qui se développe comme les ligaments, le tissu conjonctif persiste sous la forme d'éléments serrés et donne naissance à la membrane synoviale, qui reste revêtue de plusieurs assises de cellules aplaties.

La modification muqueuse se fait irrégulièrement à la face interne de la synoviale, de sorte que cette dernière se continue en traînées irrégulières jusque dans la cavité articulaire, sous la forme de *franges* ou *villosités.*

C'est à dessein que j'évite de parler de « fluidification » ou de « liquéfaction » en décrivant ce mode d'évolution particulière du tissu conjonctif embryonnaire. Le terme précédent a été employé pour la première fois en 1855, par Luschka, pour désigner le processus ultime, d'où résulte l'établissement de la cavité articulaire. Il est mauvais, parce qu'il donne

une idée fausse des choses, sans rendre compte d'aucun des phénomènes évolutifs qui précèdent la formation de la fente articulaire. Ces phénomènes ont échappé à Luschka, parce que les moyens d'observation étaient insuffisants, à cette époque, pour permettre de suivre pas à pas l'histoire d'organes aussi délicats. Aussi l'hypothèse de Luschka a-t-elle eu peu de succès : la plupart des auteurs, qui se sont occupés de la question, ne la citent que pour la combattre et les traités récents d'anatomie négligent d'en parler. Il ne s'agit pas, en effet, de phénomènes *passifs* de fluidification ou liquéfaction : la cavité articulaire résulte d'une évolution spéciale et essentiellement *active* de certains éléments conjonctifs embryonnaires. D'abord de même forme et présentant les mêmes réactions que celles qui vont donner naissance aux cartilages, aux ligaments ou à la synoviale, ces cellules produisent, par une élaboration particulière, une substance muqueuse qui s'accumule entre elles et leurs prolongements. Plus tard, les cellules elles-mêmes s'atrophient et disparaissent au milieu de la substance muqueuse qu'elles ont produite et contribuent à constituer la première synovie.

L'observation permet donc d'établir les stades suivants dans la succession des phénomènes qui déterminent la formation de la cavité articulaire : 1° *existence d'un tissu conjonctif embryonnaire à éléments serrés ;* 2° *productions de cellules fusiformes et étoilées dont les prolongements s'anastomosent ;* 3° *élaboration de substance muqueuse dans leur intervalle ;* 4° *atrophie des éléments cellulaires et de leurs prolongements.*

La cavité articulaire succède à l'évolution de ce tissu conjonctif embryonnaire qui, au lieu de produire du cartilage ou des faisceaux conjonctifs, a élaboré de la substance muqueuse donnant naissance à la première synovie.

Toute articulation débute par un stade où les segments en présence sont reliés par un tissu conjonctif compact, qui établit leur *continuité.* Tandis que beaucoup d'articulations restent dans cet état, on voit dans les articulations, dites *mobiles*, ce tissu conjonctif persister uniquement au niveau des capsules articulaires, des ligaments, etc., pour devenir du tissu fibreux, fibro-cartilagineux ou même osseux.

Mais, sur les points où les segments squelettiques arrivent au contact, leurs rapports de *continuité* se transforment en rapports de *contiguïté*, parce que le mince liséré de tissu conjonctif intermédiaire disparaît par évolution muqueuse, son résidu constituant la première synovie dans l'interstice des couches dures ou fente articulaire. En d'autres termes, *toute diarthrose passe primitivement par un état transitoire, qu'on peut comparer à une amphiarthrose.*

Note sur un cas d'hémoglobinurie infectieuse,

par M. G. Lion.

Le nommé P... (Michel), tailleur de pierres, âgé de trente-cinq ans, entre le 19 décembre 1891 dans le service de M. le professeur Peter, à l'hôpital Necker, salle Laënnec, nº 3 (observation résumée).

Pas d'antécédents héréditaires. A partir de l'âge de cinq ou six ans et jusqu'à l'âge de douze ans, le malade a présenté des accidents qu'il raconte avec la plus grande netteté. Au commencement de chaque printemps il éprouvait pendant une période de deux mois environ un malaise général, des douleurs vagues dans les membres et il rendait des urines rouges comme du sang.

La maladie actuelle a débuté au commencement de décembre sans cause appréciable, sans refroidissement, par une fatigue qui se compliqua le 15 décembre de douleurs peu vives dans les reins. Le 17 le malade eut de l'insomnie et émit dans la nuit des urines rouges. Au matin il se sentit faible et ne put aller à son travail. Il perdit l'appétit, éprouva une douleur épigastrique qui ne l'a pas quitté depuis et fut pris de diarrhée.

C'est un homme petit mais robuste. Il est dans un léger état de prostration. Ce qui frappe tout d'abord quand on l'examine, c'est une teinte jaune clair des téguments du corps entier. La face est un peu plus foncée que le tronc et les membres, les conjonctives oculaires sont jaunâtres. Toutefois on n'observe nulle part le reflet verdâtre de l'ictère vrai. — Les dents et les narines sont légèrement pulvérulentes, la langue est sèche, couverte d'un enduit blanchâtre. L'appétit est nul, la soif vive. Le malade se plaint d'une sensation de gêne douloureuse à l'épigastre s'irradiant vers le flanc droit. Il y a eu hier trois selles diarrhéiques et dans ces derniers jours des vomissements verdâtres et bilieux. — La température monte à 38°,4 le soir, le pouls bat 96 fois par minute. — Le ventre n'est pas ballonné. L'estomac ne semble pas dilaté. Le foie est normal (12^{cm},5 sur la ligne mamelonnaire). La rate est grosse (15 centimètres de matité verticale). — Rien au cœur. Léger souffle avec redoublement dans les vaisseaux du cou. — Râles de bronchite disséminés dans la poitrine. — Hémoglobinurie (voir plus loin l'examen des urines).

Du 19 au 25 décembre, la température oscille entre 38°,3 et 38°,7 pour baisser et marquer une tendance à l'hypothermie les deux derniers jours. Il y a des épistaxis, l'état adynamique s'exagère et le malade succombe dans une sorte de coma vigil avec délire tranquille.

Examens des urines, du sang et du sérum. — 20 *décembre.* — *Urines* peu abondantes (700 grammes environ), couleur vin rouge d'Espagne, sans odeur spéciale, sans dépôt appréciable. Densité, 1016. La chaleur et l'acide nitrique donnent naissance à un précipité assez abondant. Au microscope, aucun sédiment, aucune cellule, pas de globules rouges.

21 *décembre.* — *Urines* (600 grammes) d'un rouge assez vif, donnant au spectroscope la double raie de l'oxyhémoglobine ; pas de bande dans le rouge. Dépôt nul ; au microscope, ni globules rouges, ni éléments cellulaires.

22 *décembre.* — *Anurie* presque complète. A l'aide de la sonde, on recueille une très petite quantité d'une urine rouge mais un peu plus sombre, plus noirâtre que celle de la veille. Au spectroscope, raie dans le rouge, double raie dans le vert jaunâtre et le jaune, obscurité de toute la partie droite du spectre jusqu'au vert. Toujours aucun dépôt, aucun élément microscopique.

Sang. — Globules rouges = 1,317,500; globules blancs = 14,322; Valeur globulaire = 1.33; richesse globulaire = 1,754,575. — L'augmentation de ces deux dernières valeurs est fictive; elle est due à l'hémoglobinhémie. — Dans le liquide A (sérum Hayem), il se forme de nombreuses plaques granuleuses englobant des globules rouges et blancs. Beaucoup de globules rouges apparaissent altérés, crénelés, revenus sur eux-mêmes. — Dans la préparation de sang pur dans la cellule à rigole, les piles d'hématies sont peu volumineuses et espacées, il y a une augmentation notable des globules blancs, mais pas de réticulums fibrineux. Les globules rouges ne présentent pas d'altération. La préparation est observée pendant quarante-huit heures; au bout de ce temps, tous les globules rouges sont plus ou moins crénelés, mais il n'y en a pas de dissous.

A l'aide d'une saignée au niveau du bras, je recueille une petite quantité de sang. Ce sang présente une couleur un peu spéciale, rappelant la couleur rouge orangé des urines. Il se coagule normalement, le sérum se sépare bien; il est rouge-cerise, bien qu'il ne présente aucun globule rouge en suspension. Au spectroscope, il donne la double raie de l'oxyhémoglobine; rien dans le rouge. — Dans le sérum ainsi obtenu, je délaye une certaine quantité de sang d'un homme bien portant et je place une goutte du mélange dans la cellule au cinquième. Les globules rouges restent intacts, ils ne se dissolvent pas, ils ne se déforment pas pendant les deux heures que dure l'observation.

23 *décembre.* — La sonde ramène 500 grammes d'une urine semblable à celle de la veille.

24 *décembre.* — Je fais une prise de sang à l'aide de ventouses scarifiées. Cette fois le sérum transsudé du caillot est clair, jaunâtre, ne donne plus le spectre de l'oxyhémoglobine. L'hémoglobinhémie a totalement disparu.

Par la sonde on obtient 80 à 100 grammes d'urine, d'odeur forte, de coloration rouge sombre, très trouble, donnant un dépôt abondant. Celui-ci est constitué par de nombreux cylindres granuleux englobant quelques cellules épithéliales et par de très nombreuses cellules épithéliales libres, rondes ou cylindro-coniques, avec un noyau. Pas de globules rouges.

25 *décembre.* — On retire de la vessie 30 à 40 grammes d'une urine extrêmement trouble, fétide, qui, après avoir déposé, offre une couleur jaune avec un léger reflet rougeâtre. L'hémoglobinurie a presque complè-

tement disparu. Le dépôt a un aspect glaireux. Il est constitué au microscope par des amas de cellules rondes à protoplasma peu granuleux, à un seul noyau. Pas de globules rouges.

Comme on le voit, il s'agit dans cette observation d'un malade qui a présenté tous les symptômes d'une infection générale avec hémoglobinurie.

Cette hémoglobinurie s'accompagnait d'hémoglobinhémie. Pouvons-nous établir dans quel rapport ces deux phénomènes étaient entre eux? Il ressort facilement des faits que l'hémoglobinurie était ici fonction de l'hémoglobinhémie. Nous avons vu en effet l'hémoglobinhémie disparaître le 24 décembre alors que les urines étaient encore rouge foncé, et nous aurions pu prévoir la cessation de l'hémoglobinurie qui a commencé à se produire nettement le 25 décembre. D'autre part, l'examen quotidien des urines montre que celles-ci, limpides et sans dépôt d'aucune sorte les 20, 21, 22 et 23 décembre, n'ont commencé à se troubler et à contenir des cylindres et des débris épithéliaux que le 24 décembre, sept jours après le début de l'hémoglobinurie ; les reins, complètement sains au début, ne se sont altérés que par suite du passage de l'hémoglobine à travers les tubes urinifères. A l'autopsie, ces organes pesaient 185 et 200 grammes ; ils ne différaient à l'œil nu de reins normaux que par la présence de zones noirâtres qui tachetaient les deux substances, mais surtout la substance corticale. Au microscope, les glomérules, le tissu interstitiel étaient à peu près sains ; les tubes contournés et les branches montantes des anses de Heule contenaient en grand nombre des amas de pigment jaune ou brunâtre sous forme de granulations fines ou de petites masses rondes distinctes les unes des autres ; au voisinage de ces amas, l'épithélium avait proliféré et la lumière était comblée par des cellules à protoplasma clair, à noyau vivement teinté, polyédriques par pression réciproque; les tubes qui ne contenaient pas de pigment présentaient une seule couche de cellules endothéliales abrasées et la lumière semblait contenir une fine poussière incolore. Dans les tubes droits et les tubes collecteurs, de place en place, on voyait des amas de pigment ou de cellules épithéliales qui s'étiraient en cylindres.

L'hémoglobinurie est donc sous la dépendance de l'hémoglobinhémie. Recherchons la cause de cette dernière et son foyer de production.

Et d'abord, la dissolution globulaire n'est pas la conséquence d'une propriété pathologique du sérum, puisque nous avons vu que, d'une part, les globules du malade se conservaient sans se dissoudre pendant quarante-huit heures, dans la préparation de sang pur et que, d'autre part, le sang d'un homme sain, dilué dans ce sérum, restait intact pendant le même temps.

Si le sérum ne possède pas une action destructive pour les globules rouges, c'est que la cause de l'hémoglobinhémie est autre part. Voyons si la bactériologie peut nous donner la clef du problème.

Le sang du cœur gauche, des fragments de rate, de foie, de rein, ensemencés à l'autopsie m'ont donné, à côté de très rares colonies de coli-bacilles, une très grande quantité de colonies, liquéfiant d'une façon spéciale la gélatine, et poussant à la périphérie de la zone liquéfiée des prolongements en spirales. Une étude approfondie et l'expérimentation sur le lapin m'ont permis de reconnaître le *Proteus vulgaris*. Je n'insiste pas sur les caractères de ce microbe. L'examen des différents viscères m'a fait voir qu'il s'y trouvait en proportion variable.

Le foie, qui pesait 2 kil. 150 et offrait une teinte brunâtre uniforme très particulière, en contenait extrêmement peu. C'est seulement par une recherche méticuleuse qu'on parvenait à rencontrer sur une coupe un fin filament contenu dans l'intérieur d'un capillaire radié. Les cellules hépatiques présentaient une infiltration remarquable de pigment ocre et l'on pourrait trouver exceptionnellement un nodule inflammatoire, développé en pleine travée hépatique en dehors de tout espace porte ou sus-hépatique.

Sur les coupes du rein, les microbes étaient plus nombreux, et il était facile de trouver quelques filaments dans la lumière des tubes excréteurs. Mais c'est dans la rate que la prolifération microbienne était tout à fait remarquable. Le proteus s'y montrait soit à l'état de bacilles disséminés sans ordre, soit à l'état de filaments enchevêtrés, formant, par endroits, un réticulum plus ou moins serré.

Cette prédominance du germe infectieux au niveau de la rate laisse à supposer que là se faisait la destruction globulaire, cause de l'hémoglobinhémie, mais l'examen microscopique ne m'a pas permis de trouver la démonstration de ce fait. Le tissu splénique était infiltré de sang, les travées de la pulpe détruites par l'inondation hématique, les espaces vasculaires comblés. Le sang qui occupait tout ne semblait pas très altéré; on trouvait seulement, disséminés au hasard, un assez grand nombre de cristaux et d'amas de pigment, sans que cette mise en liberté de l'hémoglobine présentât rien d'excessif et semblât dépasser ce qui se produit dans les principales maladies infectieuses. On pourrait, il est vrai, supposer que l'hémoglobinhémie ayant déjà cessé depuis quarante-huit heures au moment de la mort, le processus de destructiou globulaire n'a pu être saisi sur le vif.

Tension normale des liquides labyrinthiques et céphalo-rachidiens,

par M. le Dr Pierre Bonnier.

En dehors de toute recherche expérimentale, il est, croyons-nous, possible de déterminer quelle est, pour ces liquides, la tension utile, phy-

siologique, celle qui assure aux organes intéressés les meilleures conditions de fonctionnement.

1° *Cette tension utile est uniforme et ses variations sont solidaires dans tous les points des différents réservoirs cranio-rachidiens et labyrinthiques.*

Le réservoir épendymo-ventriculaire et les espaces sous-arachnoïdiens sont communiquants ; de même ceux-ci avec les espaces périlymphatiques par l'aqueduc du limaçon et d'autres voies émissaires. Quant à l'endolymphe, si la forme convexe des sacs vestibulaires semble devoir lui faire attribuer une tension supérieure à celle de la périlymphe, la forme *plane* de la membrane de Reissner et de la basilaire nous force à admettre, vu leur grande dépressibilité, qu'elles supportent sur leurs deux faces des pressions égales. D'autre part, les tympans membraneux de l'oreille interne ne peuvent offrir toute leur docilité aux sollicitations des ébranlements que si les liquides qu'ils isolent sont de même tension et assurent à ces membranes leur maximum d'inertie. Si donc les liquides des quatre réservoirs sont soumis, à l'état physiologique, à une tension uniforme, — par communication anatomique ou par nécessité physiologique, — il s'ensuit que les variations de cette tension sont solidaires dans tous les points des réservoirs.

Il nous suffira de l'évaluer en l'un de ces points.

2° *La tension utile fait équilibre à la pression du milieu.*

On peut diviser les formations à signification auriculaire en trois classes :

a.) La cavité auriculaire communique avec l'extérieur — plus ou moins largement ou directement — ou s'en trouve isolée par des téguments flasques et peut-être perméables. C'est le cas de toutes les formations otocystiques des Invertébrés. C'est même celui des Poissons cartilagineux dont les labyrinthes s'abouchent avec l'extérieur, en formant une cavité otocystique impaire, médiane et occipitale, que l'on peut rapprocher de l'œil médian pariétal, pinéal, d'autres Vertébrés. Cette cavité s'ouvre à l'extérieur par de petits pertuis ou même par un ostium labié. Les papilles auriculaires sont donc soumises à la pénétration de la pression extérieure.

b.) La cavité labyrinthique s'abouche d'une part avec l'extérieur et d'autre part avec la vessie natatoire, mais elle est fermée en dedans, et en dehors, par des formations membraneuses et osseuses dont l'inertie est indispensable au fonctionnemeut du labyrinthe, car la moindre gêne apportée à cette inertie s'oppose à la circulation des ébranlements et à l'oscillation du liquide, entre les deux points opposés et mobiles de sa paroi. Il faut donc qu'à l'état normal il y ait équilibre entre la pression extérieure, la tension labyrinthique et celle de l'air contenu dans la vessie. Le labyrinthe est protégé contre les écarts de tension de l'air de la vessie, écarts liés aux déplacements verticaux de l'animal, par l'appareil de

Weber, formé d'osselets d'origine costo-vertébrale, qui jouent à son égard un rôle protecteur et vraisemblablement frénateur.

c.) Chez les Amphibiens, c'est du dehors que les variations brusques de pression menacent les fonctions labyrinthiques, et un appareil tympanique, formé d'osselets cette fois d'origine mandibulaire et hyoïdienne, joue encore de ce côté un rôle à la fois protecteur et frénateur. Les diverticules de la vessie natatoire ont repassé la fonction à des diverticules du pharynx respiratoire, les trompes d'Eustache, qui commencent par s'aboucher avec la membrane de recul ou fenêtre ronde, et chez les Vertébrés plus élevés, finissent par engainer dans une dilatation tympanique les osselets, et par s'aboucher même avec le fond du conduit, en formant la membrane du tympan. Nous avons précédemment exposé ici (1) la manœuvre tubo-tympanique ; elle permet à la pression du milieu extérieur de se faire équilibre à elle-même, au niveau du tympan, et de faire équilibre à la tension labyrinthique au niveau du tympan secondaire. La tension labyrinthique n'a donc plus qu'à s'équilibrer par régulation vaso-motrice (2) avec la pression extérieure dont l'isolent des formations osseuses et membraneuses, dont l'inertie, indispensable au fonctionnement du labyrinthe, permet à l'inertie totale des milieux gazeux, solides et liquides de l'oreille de se substituer à l'inertie moléculaire de ces mêmes milieux, et de transformer un mouvement d'une grande vitesse et d'une faible énergie en un ébranlement de faible amplitude et d'une puissance capable de produire des effets physiologiques, au niveau des papilles labyrinthiques.

Présentations de photographies de pièces microscopiques,

par M. Mathias-Duval.

M. Mathias-Duval présente à la Société des photographies de pièces microscopiques, obtenues à des grossissements divers par M. F. Monpillard, et appelle l'attention de la Société sur ces résultats. Il s'agit de préparations colorées soit par le carmin, soit par l'hématoxyline, ou la safranine, etc. Or la reproduction en noir, de préparations colorées, présente des difficultés particulières, la coloration nuisant non seulement à la perfection de l'image photographique, mais la dénaturant quelquefois d'une façon complète lorsque les procédés usuels sont employés. M. Monpillard, après avoir étudié, en travaillant sur les rayons du spectre solaire, l'action sur le bromure d'argent de diverses substances per-

(1) Sur les fonctions tubo-tympaniques. *Société de Biologie*, 26 novembre 1892.
(2) Réflexes auriculaires. *Société d'Otologie* de Paris, 1893.

mettant de le rendre particulièrement sensible à telle ou telle radiation, est arrivé à obtenir des plaques donnant la reproduction exacte des coupes colorées avec les valeurs réelles de leurs détails. Ces résultats sont produits non seulement en variant la composition du sel sensible, mais encore en employant des éclairages différents suivant la couleur des préparations, et, par suite, suivant la nature de la substance sensibilisatrice qu'on a fait agir sur le bromure d'argent. Ces variations dans l'éclairage s'obtiennent au moyen d'écrans colorés convenablement choisis.

Influence de la déshydratation sur la résistance a l'asphyxie,

par M. A. Dissard.

Si des grenouilles contenues dans un vase plein d'eau, sont portées sous la cloche de la machine pneumatique, on détermine expérimentalement une migration de ces animaux. Dès que la pression est assez basse pour que l'air dissous se dégage, les grenouilles, qui restaient tranquillement au fond du liquide, viennent à la surface ; bientôt même elles sortent hors de l'eau, et si des obstacles s'opposent à cette migration, elles font des efforts incroyables pour arriver à leur but.

Si l'on met des *Triton cristatus* dans l'eau bouillie, au bout de 15 minutes on observe des ascensions, qui deviennent d'autant plus fréquentes que l'asphyxie se prolonge. Plus tard, elles cessent, lorsque l'animal arrive à la période d'anesthésie asphyxique.

Ces mouvements d'ascension ou de migration conscients et volontaires doivent être considérés comme des processus de résistance à l'asphyxie.

Je devais me demander si la grenouille, après cette migration, trouve dans le nouveau milieu des conditions propres à favoriser sa résistance, à prolonger sa survie.

J'ai obligé une grenouille à rester dans l'eau en fermant le vase qui la contenait avec de la toile. Une grenouille témoin était sous la cloche en dehors de l'eau. J'ai déterminé comparativement leur résistance. Tandis que la première résiste pendant 3 h. 15, la seconde résiste pendant 2 h. 25.

La résistance est plus considérable chez la grenouille maintenue dans l'eau. En quittant le milieu aquatique, elle abandonne donc des chances sérieuses de survie. Si le déterminisme des actes d'un animal était subordonné à une fin, que tout soit combiné en vue de déterminer les processus de résistance les plus favorables à l'être, la grenouille n'émigrerait point : dans ce cas la téléologie est en défaut.

Comment expliquer ce résultat ? La grenouille qui reste dans l'eau ne se déshydrate pas ou se déshydrate peu, tandis que celle qui est en dehors de l'eau transpire d'une façon considérable. Une grenouille de 28 gr.

perd, du moment où elle a été mise sous la cloche au moment où la perte de sa motilité est complète, 4 gr. 8.

Paul Bert a étudié un procédé particulier qui permet de déshydrater, « de drainer une grenouille », suivant son expression, jusqu'à ce que la mort soit la conséquence de cet état d'anhydrobiose. Il suffit pour cela de plonger la patte de l'animal dans un bain de NaCl.

On détermine l'asphyxie dans le vide pour une grenouille normale et pour une grenouille ayant perdu 5 gr. 2 d'H^2O par déshydratation dans NaCl. La grenouille normale conserve sa motilité pendant 2 h. 15, la grenouille déshydratée pendant 1 h. 22. Au bout de 2 h. 15, on laisse arriver de l'air dans la cloche, le cœur de la grenouille déshydratée ne bat plus.

Mais la déshydratation par ce procédé détermine des excitations cutanées, produit des actions toxiques. Le procédé suivant est destiné à les éliminer.

Une grenouille de 25 grammes est déshydratée par un séjour dans un espace clos de 2 litres en présence d'acide sulfurique qui absorde la vapeur d'H^2O transpirée. Elle perd en vingt-quatre heures, à la température de 32°,4, 5 gr. 5, soit 9 gr. 16 par heure et par kilogramme.

Une grenouille de 32 gr. est déshydratée par un séjour en espace clos de 2 litres en présence d'acide sulfurique. Elle perd en vingt-quatre heures 4 grammes, soit 5 gr. 20 par heure et par kilogramme.

Mises en même temps sous la cloche à vide à la température de 14°,6, la première résiste 1 h. 25, la seconde 1 h. 38.

Dans une dernière série d'expériences, j'ai cherché à mesurer l'influence que la quantité d'eau perdue par déshydratation pouvait avoir sur l'asphyxie.

L'expérience a porté sur une grenouille normale dans l'eau bouillie, sur une grenouille normale dans l'eau sous la cloche à vide, sur une grenouille normale hors de l'eau sous la cloche à vide, sur des grenouilles ayant perdu 2 gr. 1, 3 gr. 9, 6 gr. 5 d'H^2O par déshydratation en présence d'acide sulfurique. L'asphyxie est déterminée sous la cloche à vide hors de l'eau. Voici les résultats obtenus, la température étant de 16°,5.

GRENOUILLES ASPHYXIÉES	POIDS	PERTE de la MOTILITÉ GÉNÉRALE
Dans l'eau bouillie	31g4	2h 36
Dans l'eau par le vide	26 2	2 30
Hors de l'eau dans le vide	29	1 52
Déshydratée ayant perdu 2 gr. 1. . .	31	1 12
Déshydratée ayant perdu 3 gr. 9. . .	31 5	0 54
Déshydratée ayant perdu 6 gr. 5. . .	28 9	0 56

Ces expériences autorisent la conclusion suivante :

La résistance à l'asphyxie est moindre chez un Batracien déshydraté que chez un Batracien normal. A mesure qu'augmente l'état d'anhydrobiose, cette résistance diminue.

Recherches sur l'association du pneumocoque avec le staphylocoque pyogène doré,

par M. E. Mosny.

Dans une série de recherches entreprises au laboratoire de M. le professeur Straus, je me suis proposé d'étudier l'influence que peuvent exercer, sur le pneumocoque, les divers microbes qu'on lui trouve le plus généralement associés dans la pneumonie franche de l'homme, à savoir : le staphylocoque pyogène doré, le pneumobacille de Friedländer et le streptocoque pyogène.

Cette note ne comporte que mes recherches sur l'association du pneumocoque avec le staphylocoque pyogène doré.

Le staphylocoque pyogène doré employé dans ces recherches a été isolé d'un foyer de pneumonie franche. Il est d'ailleurs en tous points identique au staphylococcus aureus isolé du pus des furoncles; son pouvoir chromogène est très marqué; sa virulence est relativement faible, puisqu'il ne tue le lapin qu'en douze jours, lorsqu'on inocule un demi-centimètre cube d'une culture récente dans la veine marginale de l'oreille.

Le pneumocoque utilisé dans ces expériences, isolé, lui aussi, d'un foyer de pneumonie, ne possède également qu'une très faible virulence, puisque l'inoculation intraveineuse, au lapin, d'une dose d'un demi-centimètre cube de culture, ne tue l'animal qu'en cinq jours. L'inoculation de 1 centimètre cube de culture sous la peau du lapin, ne peut le tuer.

J'ai associé des doses égales (un demi-centimètre cube de chacune) de ces deux cultures vivantes et activement végétantes, et je les ai inoculées au lapin, soit simultanément, soit successivement, à vingt-quatre heures d'intervalle. Et dans ces deux cas, j'ai pratiqué les inoculations, tantôt au même point, soit dans le sang, soit sous la peau, tantôt à distance, soit dans le sang et sous la peau, soit sous la peau en deux points différents (peau des deux cuisses).

Les résultats obtenus étaient constamment identiques et peuvent se résumer de la façon suivante :

Dans tous les cas, l'association des cultures vivantes du staphylocoque doré avec les cultures vivantes du pneumocoque a exalté la virulence de ce dernier microbe.

L'exaltation de virulence du pneumocoque a été surtout marquée

lorsque les deux cultures ont été inoculées simultanément et à distance, sous la peau de l'une et de l'autre cuisse : l'inoculation des cultures associées a tué les lapins en un jour, et le témoin en quinze jours.

L'inoculation simultanée au même point dans le sang, n'a tué les lapins qu'en trois jours, et le témoin en cinq jours; — sous la peau, elle les a tués en quatre jours et le témoin en quinze jours.

L'inoculation des cultures vivantes du staphylocoque, vingt-quatre heures après celle des cultures du pneumocoque, a de même exalté la virulence de ces dernières, mais dans des proportions moindres : dans des expériences analogues aux précédentes, les lapins ont succombé vingt-quatre heures plus tard que lorsque l'inoculation des deux cultures était simultanée.

Dans toutes ces expériences, le pneumocoque a été retrouvé à l'état de pureté, dans le sang du cœur, et au point d'inoculation lorsque celle-ci était pratiquée sous la peau, loin de l'inoculation du staphylocoque. Le staphylocoque doré n'a jamais été trouvé dans le sang du cœur, lors même que l'inoculation des deux cultures avait été faite dans les veines; je ne l'ai retrouvé que dans les abcès miliaires du rein, qui ont été constants, et au point d'inoculation, lorsque celle-ci avait été pratiquée sous la peau.

De tout ce qui précède semble donc résulter que ce qui exalte la virulence du pneumocoque, ce n'est pas le staphylocoque lui-même, mais bien sa toxine; et en effet, les expériences suivantes le démontrent.

Si l'on cultive le pneumocoque dans un bouillon de culture filtré dans lequel avait végété le staphylocoque doré pendant quatre à cinq jours, et qu'on inocule comparativement au lapin, dans les veines ou sous la peau, ces cultures, et d'autres de même âge et de même origine, faites avec le bouillon nutritif ordinaire, on obtient les résultats suivants :

Le lapin qui a reçu dans la veine de l'oreille 1 centimètre cube de culture dans le bouillon de staphylocoque filtré meurt en trois jours, celui qui a reçu la culture faite avec le bouillon simple ne meurt qu'en trente et un jours.

De même le lapin qui a reçu sous la peau 1 centimètre cube de culture dans le bouillon de staphylocoque filtré meurt en trois jours; celui qui a reçu la culture faite avec le bouillon, simple ne meurt qu'en six jours.

Lorsque les lapins succombent à l'inoculation de ces cultures de pneumocoque à virulence exaltée, leur rate est grosse; on trouve quantité de pneumocoques dans le sang, et pas de leucocytose. Lorsqu'ils succombent lentement à l'inoculation des cultures dans le bouillon simple, on retrouve dans leur sang de très rares pneumocoques, mais une grande quantité de leucocytes.

Il est en outre intéressant de noter que les cultures filles de ces pneumocoques à virulence exaltée, faites dans le bouillon nutritif ordinaire,

conservent l'exaltation de leur virulence pendant trois ou quatre générations, et que, de plus, elles sont douées de propriétés pyogènes, au même titre que les pneumocoques retirés du sang des lapins qui ont reçu simultanément sous la peau une inoculation de staphylocoques dorés.

Cirrhose tuberculeuse expérimentale, généralisation du processus sclérogène,

par MM. F. Widal et F. Bezançon.

Les communications récentes de MM. Cadiot et Gilbert et de M. Pilliet ayant remis à l'ordre du jour la question de la tuberculose hépatique des animaux, nous avons l'honneur de soumettre à votre appréciation les coupes d'une cirrhose tuberculeuse expérimentale provoquée chez le cobaye par inoculation de tuberculose humaine.

Cette lésion, déjà intéressante en raison de son extrême rareté, puisque nous n'en connaissons guère qu'une observation réalisée dans ces conditions, celle publiée ici même par MM. Hanot et Gilbert en 1890 (1), l'est encore, dans le cas présent, en raison de l'origine de la graine et de la généralisation du processus scléreux à la rate et aux reins.

Voici dans quelles circonstances cette cirrhose expérimentale a été obtenue.

Le 20 juin dernier, nous avons inoculé dans le péritoine d'un cobaye quelques gouttes de pus, provenant d'un abcès froid développé au niveau du calcanéum d'une vieille femme de soixante-seize ans, soignée par l'un de nous à l'hospice d'Issy. L'animal ne mourut que le 28 septembre, c'est-à-dire cent jours après son inoculation. L'autopsie décela des tubercules disséminés dans les deux poumons, de gros ganglions tuberculeux du médiastin, une corde épiploïque tuberculeuse. Les lésions intéressantes étaient surtout au foie, à la rate et aux reins.

Le foie, de volume normal, était irrégulier à sa surface, bosselé, recouvert d'aspérités et avait tout à fait l'aspect du foie granuleux expérimental, décrit ici-même par MM. Hanot et Gilbert.

Au microscope, les coupes du foie apparaissent sillonnées par de grandes bandes scléreuses, localisées exclusivement aux espaces portes et aux fissures de Kiernan. Ces bandes, renflées en gros îlots au niveau des espaces, s'unissent par des anastomoses irrégulièrement agencées, et la cirrhose n'est périlobulaire qu'en certains points, au hasard de l'agencement. Les veines sus-hépatiques sont normales et leurs parois ne sont pas entourées de sclérose.

(1) Hanot et Gilbert. Note sur la cirrhose tuberculeuse expérimentale. *Société de Biologie*, 25 oct. 1890.

La cirrhose n'est pas seulement extralobulaire, elle devient en certaines régions intralobulaire, et l'on voit, de quelques gros îlots cirrhotiques, se détacher quelques fines bandes scléreuses qui pénètrent dans l'intérieur du lobule entre les cellules hépatiques, de façon à former, en certains points, une véritable cirrhose monocellulaire. Le processus cirrhotique est à des stades variables selon les points considérés ; tantôt la sclérose n'est qu'à son début et l'infiltration de cellules jeunes domine ; tantôt, et c'est là le fait le plus commun, les cellules jeunes sont rares et le tissu de sclérose apparaît sous forme de tractus, d'aspect hyalin ou fibrillaire, colorés en rose par le carmin et semés de quelques cellules rondes ou fusiformes.

Au milieu du tissu de sclérose jeune ou adulte, on retrouve des follicules tuberculeux non caséifiés, formés de cellules épithélioïdes avec ou sans cellules géantes.

Les vaisseaux biliaires souvent dilatés, ne présentent qu'une légère desquamation épithéliale sur certains points ; par contre, au niveau des plaques de sclérose, on observe une très abondante formation de néo-canalicules biliaires, dessinant souvent un riche réseau anastomotique.

La veine porte, les artères hépatiques des espaces ne sont pas modifiées, et là même où les plaques de sclérose sont le plus développées, on ne trouve pas d'endartérite, ni d'endophlébite porte. C'est là un fait très important, sur lequel nous attirons l'attention ; en raison de l'intégrité des veines portes, et de l'intensité des lésions péritonéales tuberculeuses, on peut se demander si, dans ce cas, le processus cirrhotique observé n'est pas d'origine capsulaire.

Le lobule hépatique altéré à sa périphérie par le processus de sclérose pénicilliée qui l'envahit, est relativement normal dans sa partie moyenne et à son centre. La veine sus-hépatique intralobulaire n'est pas altérée, elle est seulement gorgée de sang ainsi que les capillaires qui en partent, capillaires dont la rupture sur certains points a déterminé des hémorragies intralobulaires.

Les cellules hépatiques sont normales en général ; cependant, surtout dans la région qui entoure la veine sus-hépatique centrale, elles sont souvent atrophiées et renferment de grosses gouttelettes graisseuses ; leur noyau reste cependant colorable.

Si le processus de sclérose porte surtout au niveau du foie, il n'épargne cependant ni les reins, ni la rate.

La rate est très congestionnée, son poids est de 12 grammes. On y voit de rares tubercules ayant subi l'évolution scléreuse, de sorte qu'autour du follicule tuberculeux, il existe comme un véritable processus de cirrhose.

Les reins, augmentés de volume, sont également très congestionnés ; les capillaires et les glomérules sont distendus par le sang, les tubes contournés sont dilatés et remplis par un exsudat réticulé. Leur lésion intéressante est une sclérose péritubulaire diffuse formant de véritables

nœuds sur certains points. Ici comme au niveau du foie, on ne trouve pas de processus d'endartérite et la sclérose, comme dans un cas récent de néphrite interstitielle expérimentale de MM. Enriquez et Hallion (1), ne semble pas procéder des artères.

En résumé, ce cas type de cirrhose tuberculeuse expérimentale est intéressant, parce qu'elle a été occasionnée par un produit de tuberculose humaine provenant d'un vieillard et présentant un degré de virulence extrêmement atténué.

D'autre part, ce fait confirme pleinement l'opinion exprimée ici même en 1892 par MM. Hanot et Gilbert (2), à savoir que « la cirrhose hépatique expérimentale peut être considérée comme procédant essentiellement d'une virulence insuffisante des bacilles inoculés pour l'espèce expérimentée ».

Ce cas est encore intéressant parce qu'il nous montre que l'évolution de la tuberculose a déterminé chez cet animal un processus de sclérose, non seulement au niveau du foie, mais encore au niveau de la rate et surtout au niveau des reins.

Sur la période d'incubation dans les empoisonnements par toxines microbiennes,

par MM. Enriquez et Hallion.

Nous avons soumis à l'expérimentation physiologique la toxine diphtéritique, comme l'ont fait MM. Charrin et Gley pour la toxine pyocyanique, MM. Courmont et Doyon pour celle du staphylocoque pyogène.

On injecte à un chien de 10 kilogrammes, par une veine dorsale du pied, avec une extrême lenteur, 14 centimètres cubes d'un bouillon diphtéritique filtré qui tue le cobaye à la dose de 1/10 de centimètre cube. Le chien, non curarisé ni narcotisé, est soigneusement enveloppé, et on s'assure, par des explorations réitérées de la température rectale au cours de l'expérience, qu'il ne se refroidit pas. On enregistre la respiration et la pression artérielle. Fait intéressant : on n'observe, ni au moment de l'injection, ni immédiatement après, ni dans les premières heures qui suivent, aucun phénomène digne de remarque : la pression sanguine et la respiration demeurent normales. Au bout de plusieurs heures seulement la respiration est nettement troublée et la pression artérielle descend, par degrés, au-dessous du niveau physiologique, en même temps que les battements cardiaques augmentent de nombre en

(1) Enriquez et Hallion. Rein granuleux expérimental par toxine diphtéritique. *Bulletin médical*, 1894, p. 1045.

(2) Hanot et Gilbert. Sur la cirrhose tuberculeuse. *Société de Biologie*, 30 janvier 1892.

diminuant d'énergie. Vers la onzième heure, les symptômes sont au maximum : des phases de respiration très accélérée alternent avec des phases de respiration plus lente, la pression est presque nulle, l'animal est dans le coma, et les excitations les plus intenses du nerf crural ne provoquent plus aucune réaction motrice ni circulatoire. Enfin, la respiration s'arrête, le manomètre inscrit quelques séries de grandes pulsations très espacées, puis c'est la mort définitive.

Nous avons réalisé sur le même type, dans le Laboratoire de physiologie pathologique du Collège de France, un certain nombre d'expériences dont nous résumerons plus tard les résultats. Nous nous contenterons aujourd'hui de souligner ce fait, que révèle l'expérimentation physiologique, plus propre que l'observation simple à dénoncer les premiers phénomènes morbides : l'empoisonnement diphtéritique, même très intense et produit par injection directe de la toxine dans le sang, présente une période latente, *période d'incubation*.

Des expériences du même genre, entreprises il y a trois ans avec des bouillons de culture du streptocoque et du staphylocoque pyogènes, tendent à nous faire admettre qu'il ne s'agit pas là d'une particularité spéciale à la toxine diphtéritique. Seulement la démonstration est plus simple avec le bouillon diphtéritique, qu'on obtient sans peine extrêmement toxique sous un faible volume. On élude ainsi une objection importante, à laquelle n'échappent pas des expériences analogues réalisées par certains auteurs : on évite les phénomènes qui tiennent à la quantité relativement considérable de bouillon injectée avec une certaine rapidité, et aussi les effets, plus difficiles à discerner, des substances variées qui s'associent aux toxines spécifiques dans les milieux où le microbe s'est cultivé.

Plus d'une fois, surtout au début de nos recherches, en injectant, avec une lenteur qui nous paraissait suffisante, le bouillon diphtéritique aussi bien que d'autres bouillons microbiens, nous avons noté des phénomènes immédiats variables : agitation, troubles moteurs et sensitifs, respiratoires et circulatoires. Mais ces phénomènes, sur lesquels notre maître M. François-Franck a maintes fois attiré l'attention, sont d'ordre banal : on les obtient avec une foule de substances introduites dans le sang ; ils sont subordonnés, dans leur apparition et dans leur intensité, à diverses conditions, en particulier au degré de réactivité de l'animal soumis à l'expérience. Au surplus, ces phénomènes se dissipent rapidement, alors que l'intoxication se poursuit et s'aggrave pour aboutir à la mort.

L'intoxication par les produits solubles microbiens, ou tout au moins par certains d'entre eux, diffère donc essentiellement, par son évolution, de celle qu'on réalise avec certaines substances telles que la digitaline, la strychnine, etc., qui, administrées à doses massives, provoquent d'emblée des accidents rapidement mortels. Comment expliquer cette phase latente de l'intoxication bactérienne ? La toxine agit-elle sur les éléments anatomiques d'une façon lente et progressive, et les cellules nerveuses

(puisque ce sont elles qui, suivant toute probabilité, tiennent sous leur dépendance les troubles mortels que nous avons observés) ne manifestent-elles des désordres fonctionnels qu'après avoir subi des altérations nutritives accentuées? On peut encore admettre que, sous l'influence du poison introduit, l'organisme élabore silencieusement une substance toxique qui, peu à peu accumulée, devient l'agent immédiat des désordres fonctionnels; c'est par ce processus, véritable auto-intoxication secondaire, que sont produites les contractures du tétanos, d'après MM. Courmont et Doyon. Si cette deuxième hypothèse est non seulement exacte pour le tétanos, mais encore transportable à d'autres intoxications microbiennes, il serait à supposer que chaque toxine donne naissance, par des perversions nutritives qui lui sont spéciales, à un poison particulier, cause seconde des symptômes caractéristiques. La réalité des perversions nutritives est démontrée par les modifications que l'on a constatées dans les humeurs et dans les sécrétions. Reste à savoir si une toxine microbienne spécifique engendre secondairement une toxine organique spécifique.

Nous ne pouvons, dans cette courte note, ni exposer en détail les causes d'erreur susceptibles de fausser les résultats dans les recherches de cette nature, ni discuter les hypothèses, que nous avons d'ailleurs dessein de contrôler.

Quoi qu'il en soit, la période d'incubation des maladies infectieuses ne représente pas seulement la phase de prolifération latente des germes, mais aussi, pour une part considérable peut-être, la phase d'action latente de leurs toxines.

M. Courmont. — Les faits que MM. Enriquez et Hallion viennent de signaler sur le mode d'action de la toxine diphtéritique sont de même ordre que ceux sur lesquels nous nous sommes appuyés, Doyon et moi, pour édifier une nouvelle théorie pathogénique des contractures du tétanos. Mais je tiens bien à spécifier, puisque notre Président me le demande, que nous n'avons pas cru avoir découvert un mode d'action spécial aux produits solubles du bacille de Nicolaïer. Nous avons toujours pensé, Doyon et moi, avoir mis en lumière, à propos du tétanos, une façon d'agir commune à nombre de substances solubles pathogènes d'origine microbienne.

La diphtérie est précisément la maladie infectieuse sur laquelle nous avons tenté de poursuivre notre démonstration, tout au moins pour certains de ses symptômes. Nos expériences ne sont pas encore terminées. Mais, puisque cette question est portée aujourd'hui devant la Société, je puis déjà indiquer quelques faits que nous avons observés, Doyon et moi, et qui semblent plaider en faveur de notre théorie.

C'est ainsi que la toxine diphtéritique tue le chien, entre autres, avec un grand abaissement de température. Peut-on dire que le bacille de Löffler fabrique dans ses bouillons de culture des produits solubles hypo-

thermisants? L'hypothermie n'apparaît que longtemps après l'injection intra-veineuse de la culture filtrée. Il existe une période d'incubation pendant laquelle semble se former dans l'organisme du chien la substance hypothermisante qui entraînera brusquement, à partir de ce moment, un abaissement énorme de la température.

On injecte dans le sang d'un gros chien 1 c.c. 1/2 d'une toxine diphtéritique tuant le cobaye en dix-huit heures à 1/10 de centimètre cube. Pendant quinze heures et plus, la température rectale de l'animal restera stationnaire ou subira une légère élévation. Brusquement alors le thermomètre indiquera un abaissement qui atteindra rapidement jusqu'à 10 degrés; la température rectale tombera par exemple, en cinq heures, de 39°,5 à 29 degrés et le chien mourra.

La toxine diphtéritique ne produit donc cette énorme hypothermie chez le chien qu'après une longue période d'incubation et la produit très rapidement dès que l'incubation est terminée.

Je le répète, ces expériences ne sont pas terminées, et le fait précédent ne constitue pas à lui seul une démonstration suffisante pour étendre à certains symptômes de la diphtérie notre théorie pathogénique des contractures du tétanos; je le signale simplement à propos de ceux de MM. Enriquez et Hallion.

SUR LES RÉFLEXES VASO-MOTEURS BULBO-MÉDULLAIRES DANS DIVERSES AFFECTIONS NERVEUSES,

par MM. L. HALLION et CH. COMTE.

Grâce à l'emploi d'un procédé pléthysmographique simplifié, nous avons pu réaliser aisément non seulement chez l'homme sain (*Arch. de Physiologie*, avril 1894), mais encore chez divers malades, des expériences concernant les réflexes vasculaires qui se manifestent dans les extrémités à la suite des excitations sensitives et psychiques. — Chez le sujet normal, les excitations sensitives cutanées portant sur une région quelconque, de même que les émotions, déterminent dans les deux mains à la fois une vaso-contriction que traduit la diminution de volume des doigts explorés.

Si l'on porte une excitation sur une région atteinte d'anesthésie par cause organique, le réflexe n'a pas lieu. Par contre, le réflexe se produit avec ses caractères normaux si l'excitation est portée sur une surface atteinte d'anesthésie hystérique, bien que la perception consciente fasse alors complètement défaut.

Chez certains syringomyéliques, le réflexe est absent, même quand on excite des régions dont la sensibilité est conservée

Dans plusieurs cas de paralysies motrices (paralysie infantile, syringomyélie), l'excitation sensitive fut suivie d'une augmentation de volume de

l'extrémité paralysée, tandis que l'extrémité saine montrait une vaso-constriction. — Dans ce cas, la dilatation vasculaire substituée à la constriction termique d'une paralysie des vaisseaux : ceux-ci, au lieu de réagir, se laissent passivement distendre par la pression artérielle accrue.

Dans la maladie de Basedow, où la dilatation vasculaire fait partie du syndrome, les réflexes vaso-constricteurs bulbo-médullaires sont conservés.

Enfin, phénomène intéressant de psychologie pathologique, on constate, non seulement dans l'état de somnambulisme, mais encore dans les états de léthargie et de catalepsie réalisés chez les hystériques, l'intégrité des réflexes vaso-constricteurs produits par les excitations sensitives et même par les émotions suggérées.

Ces recherches nous paraissent présenter de l'intérêt au point de vue de la physiologie et de la psychologie, tant normales que pathologiques. Nous nous proposons de les poursuivre.

Cages aseptiques,

par M. P. Regnard.

Nous ne négligeons aujourd'hui, dans les laboratoires de physiologie, aucune des précautions antiseptiques que les chirurgiens emploient avec tant de succès.

On n'opère plus guère les animaux que sur des tables métalliques flambées, avec des instruments sortant de l'étuve à stérilisation.

Toutes ces précautions permettent d'entreprendre et de réussir des opérations auxquelles, autrefois, les animaux ne survivaient jamais. Il reste pourtant, en général, un point imparfait. Le chien opéré et pansé est envoyé dans un chenil qui, si propre qu'il soit, contient trop souvent la collection complète des germes pathogènes. Aussi la suppuration arrive-t-elle et la statistique des opérations physiologiques est loin de ressembler encore à celle des opérations sur l'homme. C'est pour obvier à cet inconvénient que j'ai cherché à construire des niches à chiens qu'on puisse tenir en état *parfait* d'asepsie.

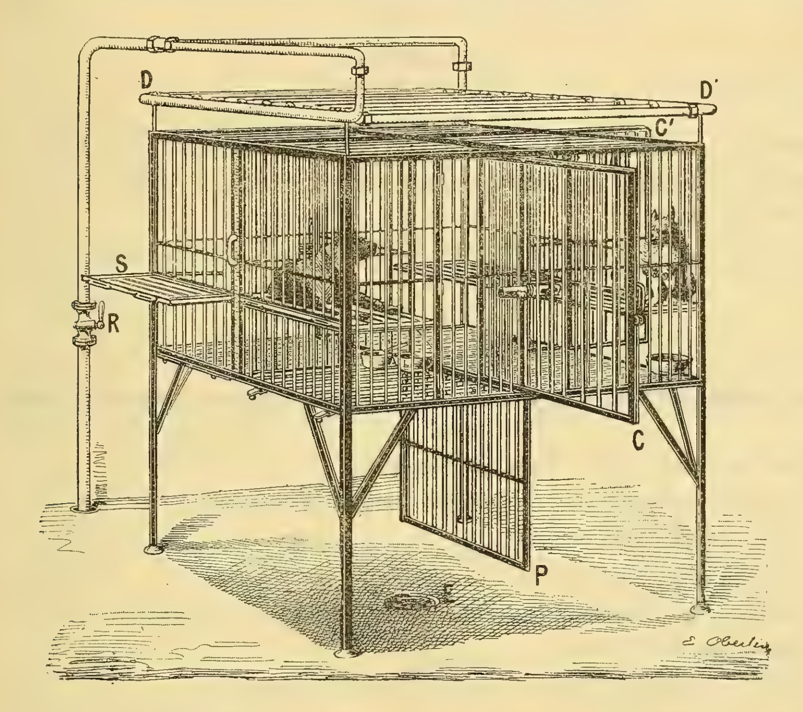
Elles se composent de grandes cages entièrement métalliques, élevées au-dessus de terre de 1 mètre, de façon qu'il soit possible de passer dessous.

Le sol en est formé par des lames métalliques formant deux grils, l'un fixe, l'autre P mobile à charnières, que l'on peut laisser retomber quand on veut nettoyer les cages.

Les lames de ce dernier, quand il est relevé, ferment les espaces qui existent entre les lames du gril fixe, si bien que le sol de la cage se trouve continu. De grandes cloisons mobiles C, tout en fer, permettent de transformer les quatre compartiments en deux, trois ou même un seul compar-

timent général suivant l'espace qu'on veut laisser à l'animal. Celui-ci a d'ailleurs pour se coucher une banquette en bois verni S que l'on peut très facilement retirer de l'appareil. Au-dessus des cages, se trouve un aspersoir D D' composé d'une série de tubes percés de trous innombrables; ces tubes communiquent par deux tuyaux avec la conduite d'eau générale de la Ville.

Tout fer creux, toute cornière ont été évités dans la construction, de



façon qu'il n'existe aucun angle rentrant difficile à nettoyer. Enfin, l'appareil n'est pas peint, mais simplement galvanisé.

Tous les jours le nettoyage suivant est pratiqué. Les cages étant ouvertes, les animaux en expérience sont envoyés dans la cour du chenil; les banquettes en bois sont retirées pour être lavées à part et le robinet R est largement ouvert; une pluie violente inonde les niches, entraînant par les fentes, qui sont largement ouvertes par l'abaissement du gril P, les souillures de toute espèce qui peuvent avoir sali les cages. Quand on les voit parfaitement propres on arrête le lavage; on laissse sécher, puis, prenant un grand bec Bunsen dont la flamme n'a pas moins de 50 centimètres de long (il n'est pas représenté sur la figure), on flambe complètement le chenil qui se trouve ainsi aseptisé dans ses moindres parties. — Les murs, voûtes et sol du chenil sont d'ailleurs construits en pierre de Corgoloin, sans joints ni angles et parfaitement polis.

Une cage de cette nature est installée depuis un an au Laboratoire de Physiologie de l'Institut agronomique. Un grand chenil, bâti d'après ce système, se construit en ce moment même au Laboratoire de Physiologie de la nouvelle Sorbonne.

Élections.

Ont été élus :

Membres honoraires : MM. HUXLEY, LEUCKHART, VIRCHOW, CARL VOGT.

Membres associés : MM. T. VAN BENEDEN, FREDERICQ, LAULANIÉ, PITRES, STRASBURGER.

Membres correspondants : MM. LAVERAN, COURMONT, RODET, HASWELL.

Élections du Bureau et des Commissions, pour l'année 1895.

Vice-Présidents : MM. FÉRÉ et HENNEGUY.

Secrétaires annuels : MM. CAPITAN, DARIER, PILLIET, BOUVIER.

Trésorier : M. BEAUREGARD.

Archiviste : M. RETTERER.

Membres du Conseil : MM. MALASSEZ, REGNARD, DARESTE, GALIPPE, DEJERINE, GUIGNARD.

Comité de contrôle : MM. DUCLAUX, GRIMAUX, STRAUS.

Comité de publication : MM. CHAUVEAU, DASTRE, DUMONTPALLIER, GIARD, REGNARD, RAILLIET

Commission des échanges : MM. DASTRE, DUPUY, GELLÉ, RICHET, DE VARIGNY.

Commission des correspondants : MM. DASTRE, DUPUY, DEJERINE, MALASSEZ, GIARD, GUIGNARD, STRAUS.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

TABLE DES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE



[illegible]

[illegible]

[illegible]

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1894 (1).

A

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des Comptes rendus (C. R.) et des Mémoires (M.).

D

E

F

G

M

N

O

P

R

S

T

C. R. M.

U

V

Y

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS



A

C

D

E

F

G

H

I

M

N

O

P

R

S

T

V

W

Y

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.



DÉGÉNÉRESCENCE MENTALE

ET SYNDROMES ÉPISODIQUES MULTIPLES

AVEC DÉLIRE POLYMORPHE

CHEZ UN MÊME SUJET

PAR

M. MAGNAN



Mémoire lu à la Société de Biologie dans la séance du 13 janvier 1894.

Le malade que je présente à la Société est un exemple curieux de synthèse clinique, c'est, en effet, un héréditaire dégénéré chez lequel se trouvent réunis plusieurs syndromes épisodiques : les impulsions à rire ou à pleurer, à aboyer, à uriner, à déchirer ou à briser, à projeter des mots injurieux, à voler; l'obsession du chiffre; le doute, la crainte du toucher et d'autres *phobies*. A ces stigmates psychiques s'ajoute, de temps à autre, un délire multiple polymorphe.

B... (Adolphe), âgé de quarante-sept ans, employé de commerce, entre à l'asile clinique Sainte-Anne le 7 novembre 1893.

Son père était vif, irritable et violent, sa mère névropathe; une sœur est exaltée, un frère est trappiste. Quant à lui, instable, irrégulier, il n'a jamais pu s'appliquer à un travail suivi et a fini par perdre à la Bourse tout ce qu'il possédait et quelques sommes empruntées à sa sœur.

De très bonne heure il a été en proie à l'idée obsédante du chiffre 4, parce qu'il était né, disait-il, le 4 juillet; il cherchait à accomplir 4 fois le même acte, espérant ainsi n'avoir pas de mauvaise chance. Un peu plus tard, c'est l'idée du chiffre 7 qui le hantait.

A dix-huit ans, mordu par un chien, au mollet, il contracte la crainte du chien et pendant longtemps il n'a pas pu caresser un chien et appréhendait vivement son approche. Plus tard il a eu la peur des araignées, des couleuvres.

Depuis plusieurs années il est pris brusquement de rires ou de pleurs nullement en rapport avec son état cénesthésique, et souvent, au contraire, en désaccord avec ses sentiments du moment. Dans ces circonstances, la protubérance qui, d'après les expériences de Vulpian, paraît

être l'organe des expressions émotionnelles, échappe au contrôle de la région frontale, des centres modérateurs.

D'autres fois, chez B... survient tout à coup le besoin irrésistible de japper; s'il essaie de résister, il éprouve un serrement en cercle à la base de la poitrine et un point plus douloureux à la région épigastrique, il se sent, en outre angoissé, avec un agacement très pénible aux mains et aux pieds, analogues, dit-il, aux décharges électriques. Dès qu'il a pu aboyer, imitant les jappements du chien qui l'a mordu, il se calme et se sent soulagé. Ici c'est le bulbe et une portion de la moelle qui s'émancipent de toute influence psycho-motrice.

Pour pouvoir donner satifaction à ce besoin impérieux de japper et de rire ou de pleurer, il avait loué une chambre d'hôtel au fond d'un corridor et là il se soulageait, dit-il, se déchargeait en aboyant parfois pendant plus d'une heure. Quoique occupant une chambre isolée, il jappait si fort que les locataires se plaignaient et qu'ils l'ont battu une fois, sans qu'il ait pu, malgré ses efforts, s'arrêter d'aboyer.

Pendant six mois, il a été pris d'un besoin irrésistible d'uriner sous l'influence de certains bruits; écoulement de l'eau, cliquetis d'objets métalliques, sonneries, sifflets. Quand ce besoin intervient, il doit être immédiatement satisfait, et si B... ne se trouve pas à proximité d'un urinoir, il est forcé de mouiller son pantalon; pour éviter ce désagrément, il assujettissait à la verge une blague à tabac imperméable en guise d'urinal. Un jour il s'est levé quinze fois de table pendant un dîner pour aller uriner et on l'avait surnommé « Monsieur pisse trois gouttes ». D'autres fois, il stationne dans une gare plusieurs heures, le sifflet signalant le départ faisant surgir un brusque besoin d'uriner. Dans ce cas, c'est le centre d'innervation de la vessie, localisé par Budge au niveau de la 4e lombaire, qui, échappant à l'action modératrice des centres supérieurs, ne peut résister à une incitation venue du dehors.

D'autres fois, il est poussé à déchirer son linge et, un jour, il n'a pu s'empêcher de déchirer quelques mouchoirs et les vingt chemises qu'il possédait.

Par moments, il prononce tout à coup des mots injurieux qu'il ne voudrait pas dire, mais s'il essaye de résister il éprouve du malaise et se sent angoissé. Quand les mots sont prononcés, il est soulagé. Chez ce malade comme chez beaucoup d'onomatomanes, le centre auditif de l'écorce (1re temporale) est dans un tel état d'éréthisme, que l'image vient solliciter le centre moteur d'articulation qui l'expulse au dehors. Le centre auditif, le centre moteur d'articulation agissent encore ici, indépendamment des centres supérieurs.

Assez souvent, il éprouve de violents malaises, des sensations douloureuses, très pénibles, dans les mains et dans les pieds, et il a remarqué que ces malaises peuvent cesser sous l'influence d'une secousse morale. C'est pour se procurer cette émotion qu'il s'est senti, un jour, poussé à voler au

bazar de l'Hôtel de ville. Il s'est emparé de trois tire-bouchons et pendant trois quarts d'heure, dit-il, il a erré dans les magasins, s'attendant à chaque instant à sentir une main se poser sur son épaule pour l'arrêter; il tremblait, il était couvert de sueurs, mais enfin il se sentait soulagé. Nous verrons dans un instant pourquoi il a pris trois objets et non pas un seul objet.

De très bonne heure, dès l'âge de 16 à 17 ans, il a été arithmomane, c'est-à-dire que son esprit s'est trouvé envahi par l'idée obsédante du chiffre, dominant toutes les autres opérations intellectuelles. Après les chiffres 4 et 7, c'est le nombre 3 qui est devenu pour lui une sorte de fétiche, de porte-bonheur. Pour réussir et pour éviter la malchance, il se croit obligé de grouper par trois tous les objets, tous les actes, tous les événements qui le concernent. Aussi ne cite-t-il que le nombre 3 ou les nombres divisibles par 3, et tous ses efforts tendent-ils à la recherche angoissante et à la réalisation du 3.

Arrêté pour filouterie d'aliments, il raconte qu'il avait pris 3 gigots, 3 petits pains, 3 fromages, 3 petits verres; pendant ce repas, il s'était déplacé 3 fois pour aller au cabinet, mais n'ayant pu prendre que 2 chopines de vin, une série d'événements désagréables s'en est suivie; il a perdu son pardessus, son porte-monnaie, et ne pouvant payer son repas, il a été arrêté, sur la demande du restaurateur.

Avant de s'endormir pour s'assurer une bonne nuit, il se croit obligé de compter par 3, par multiples de 3 et va parfois jusqu'à 3000 et même davantage.

Il se procure 3 cravates, une blanche, une rouge, une bleue; 3 calepins, 3 crayons, il écrit 3 lettres de 3 pages et sur l'une d'elles adressées à sa sœur, il l'embrasse, elle, sa bonne et son chien, pour faire 3, dit-il, et conjurer tout malheur.

Il avait deux dents gâtées, mais il a exigé qu'on lui en arrache 3. Il y a quelques jours, à 3 heures de l'après-midi, il a fait 3 vœux : de ne plus fumer, de ne plus chiquer, de ne plus priser. Il travaille actuellement à la réalisation de 3 grands projets : l'émancipation de la femme, la diminution de l'impôt sur le charbon et la liquidation du Panama. Il s'est mis en relation avec 3 personnages, MM. Carnot, Naquet et le Procureur de la République.

Après avoir volé au bazar de l'Hôtel-de-Ville les 3 tire-bouchons pour faire cesser le malaise angoissant, il est sorti parcourant 3 rues et a jeté ensuite les 3 tire-bouchons dans la 3e bouche d'égoût qu'il a rencontrée.

Il voudrait que chaque homme eût 3 femmes : une brune, une blonde, une rouge, les 3 couleurs humaines, et il inventera, dit-il en riant, un sirop Pasteur pour dompter les 3 belles-mères.

Il a eu longtemps les interrogations mentales qui caractérisent le doute; il relisait plusieurs fois une lettre qu'il venait d'écrire pour s'assurer qu'elle contenait bien ce qu'il avait voulu dire, une fois cachetée, il

déchirait l'enveloppe et recommençait ainsi plusieurs fois; et lorsque après de nombreuses hésitations, il s'était décidé à jeter la lettre à la boîte, il revenait plusieurs fois sur ses pas, s'assurer qu'il l'avait bien jetée dans la case voulue, qu'elle était bien entrée dans l'ouverture de la boîte, qu'elle n'était pas à terre, etc. Il hésitait avant d'entrer dans les magasins; il se demandait sans cesse, après les acquisitions, s'il n'avait pas commis des erreurs.

Il a, en outre, été tourmenté par la recherche obsédante de questions métaphysiques telles que l'origine du monde, la destinée humaine, l'immortalité de l'âme, etc. Une fois l'idée fixée dans l'esprit, il lui était impossible de songer à autre chose et il éprouvait de très grands malaises dans ses recherches stériles.

Après la morsure du chien, il n'avait pu pendant longtemps toucher cet animal, et sa vue l'angoissait; encore maintenant il ne peut apercevoir un chien sans être disposé à aboyer. Parfois la vue d'une araignée, d'une couleuvre, l'oppresse et provoque une sensation de barre à la poitrine. La vue d'un crocodile lui fait la même impression et il éprouve en outre, la sensation nette du resserrement des mâchoires et de la pénétration des dents dans les chairs. Aussi évite-t-il avec soin au Jardin des Plantes de passer devant le bassin des crocodiles. Les autres animaux, le crapaud, l'anguille lui sont indifférents.

Il ne peut toucher ni même voir, sans la même angoisse, un rasoir, un couteau pointu ou à deux tranchants, il lui semble sentir le froid de l'acier qui pénètre dans son corps, il en est vivement affecté, resserre les dents et parfois même, dans ce mouvement brusque, il se mord la langue; aussi passe-t-il très vite quand il aperçoit une devanture de coutelier.

Il ne peut voir sans émotion des objets disposés en croix, et un bouchon placé de travers sur une bouteille vide le met hors de lui; il a un jour souffleté un individu qui, connaissant ses craintes morbides, prenait plaisir à placer devant ses yeux des bouteilles vides avec un bouchon de travers.

A ces stigmates psychiques, à ces syndromes épisodiques dans lesquels on rencontre toujours avec la conscience, l'obsession, l'impulsion, l'irrésistibilité, l'angoisse avant l'accomplissement de l'acte et le soulagement consécutif, se sont ajoutés depuis longtemps des hallucinations et des délires de couleur différente.

A vingt et un ans, il a entendu des voix l'avertissant de certains événements, la naissance d'un frère, par exemple; à vingt-neuf ans, le jour de l'enterrement de sa mère, il entend la voix de celle-ci lui dire : « Auguste viens » et au retour de la cérémonie, il a aperçu la défunte dressée sur le bord du chemin.

Depuis cette époque, à diverses reprises, pensant à sa tante et à sa mère, l'idée de ces personnes chères prend une telle intensité que l'image s'extériorise et il les aperçoit devant lui.

Il a parfois des hallucinations psycho-motrices; il s'entretient à distance avec différents personnages, il leur pose des questions, et ceux-ci lui répondent par voix intérieures, mais dans ces moments, il a remarqué que sa langue remuait.

Quelquefois, il est obligé d'écrire le nom de la personne avec qui il veut correspondre; l'image graphique éveille l'image motrice d'articulation et il entend alors des réponses par voix intérieures, celles-ci résonnent parfois à la poitrine et habituellement la langue remue; d'autres fois, les voix résonnent en avant dans la tête et il n'y a pas de mouvements de la langue.

Souvent ces voix intérieures surviennent la nuit, lui donnent des ordres. C'est, dit-il, une puissance supérieure qui lui transmet ainsi ces ordres et C'est pour obéir qu'il s'occupait de grandes questions sociales.

Il se croit, d'ailleurs, vendu au diable. Il y a 3 mois, une voix intérieure lui a annoncé l'arrivée de celui-ci; averti, dit-il, 3 minutes avant, il a senti une forte odeur de salpêtre, un nuage blanc s'est élevé sous forme de colonne, à 3 mètres du sol, puis s'est affaissé, et il a vu s'élancer Méphisto richement vêtu comme au théâtre. Ces apparitions se sont reproduites plusieurs fois; il a vu aussi un homme armé d'un fort canif découpant des panneaux dans sa chambre; à ce moment, il avait la sensation d'une lame fendant sa peau.

Il se demande parfois s'il n'est pas poursuivi par les âmes de Thiers, de Gambetta, et d'une bouquetière, contre lesquels il a écrit dit-il, jadis, des vers injurieux.

Il manifeste parfois des idées ambitieuses, bizarres, il doit inventer, dit-il, un treuil pour soulever la lune; il se croit le pouvoir d'anéantir le soleil, etc.

CAS D'HYPERHIDROSE

TRAITÉ PAR SUGGESTION

PAR

M. le Dr ALFRED BACKMAN, à Kalmar (Suède).

Mémoire lu à la Société de Biologie dans la séance du 19 janvier 1894.

A la fin du mois de mai 1892, j'eus la visite, de la femme de l'agriculteur S. O. Pettersson, laquelle venait me consulter pour la maladie de son mari; elle m'apporta la description suivante de la maladie du mari.

Samuel-Oscar Pettersson, agriculteur, âgé de quarante-six ans, marié, a été en général très bien portant et d'une force extraordinaire, jusqu'à ce qu'il prît froid, à ce qu'il suppose, en aidant à ôter la neige le 6 janvier 1892. Alors il commença à transpirer et il eut la fièvre, fut forcé de garder le lit pendant deux jours, après quoi il se leva et n'avait pas de mal, se sentait seulement faible et fatigué ; la transpiration avait cessé après la première journée. Le troisième jour il se couvrit bien et sortit pour donner à manger aux chevaux et aux bœufs ; à peine rentré il se sentit épuisé de fatigue et de faiblesse et commença à transpirer abondamment; il fut forcé de garder le lit pendant quinze jours et tout ce temps la transpiration continua sans cesse.

Quand il essaya de se lever et de s'habiller, la transpiration recommença, et cette fois si copieusement que sa camisole de laine et sa chemise de toile furent trempées et qu'il était forcé d'en changer quatre ou cinq fois par jour; la sueur coulait incessamment de tout le corps; la partie inférieure du corps était toute froide mais la partie supérieure au contraire très chaude. Du reste point de douleurs; il était faible, avait conservé l'appétit et une bonne digestion. C'est à ce moment que commença une extrême susceptibilité non seulement pour les courants d'air, mais aussi pour le froid. Les nuits, quand les fenêtres, les portes et les clefs des poêles (soupapes) étaient bien fermées, la transpiration était supportable, mais le matin, quand on commença à ouvrir les portes et ouvrir les clefs des poêles pour faire le feu, et que par conséquent l'air de la chambre fut remué et l'air froid entra, alors la sueur commença à ruisseler. Pour y remédier, il était obligé de mettre une grande quantité d'habits, même une casquette; par la chaleur obtenue à ce moyen, la transpiration diminuait un peu. Pettersson était enfin si ma-

lade qu'il trouva le moment venu de faire venir le médecin, ce que, comme on le sait, nos paysans ne font que quand ils sont tout à fait à bout de forces. On lui donna des médicaments, il se sentit un peu mieux pour quelques jours, mais il retomba dans le même état.

On voulut conduire Pettersson à l'hôpital, mais il refusa, se sentant si faible et épuisé qu'il ne se croyait pas pouvoir supporter le voyage

Lorsque, plus de quatre mois après le commencement de la maladie de Pettersson, sa femme me consulta pour son mari, je déclarai catégoriquement qu'il allait se rendre chez moi. Le 9 juin, il arriva donc, couché dans une voiture et tellement couvert qu'il aurait sans difficulté pu supporter une température de plus de 40 degrés au-dessous de zéro .

Son état était alors ce qui suit :

Pettersson, homme intelligent, de très grande taille, semble avoir eu beaucoup de force; à présent il est fort amaigri, son visage a une expression de souffrance et d'inquiétude; la peau pâle, exsangue, est froide et moite, tout à fait comme celle d'une grenouille, la sueur ruisselle littéralement de tout le corps à l'exception des dessous des mains et ceux des pieds, lesquels sont secs. Tout le corps, mais surtout les bras et les jambes sont tremblants, visiblement par faiblesse: quand il essaie de marcher ou de se tenir debout, tout le corps commence à trembler. Il se plaint de petits frissons continuels dans les muscles du dos, dans ceux des cuisses et dans ceux des jambes, quoique les autres ne puissent les voir ni les sentir; il se plaint aussi de fourmillements et de picotements dans les membres. Il a des douleurs tantôt faibles, tantôt aiguës dans la poitrine, principalement du côté gauche, dans la région du cœur; il souffre d'une sensation de suffoquement, une espèce de dyspnée, il a peu d'appétit, il est constipé et dort très mal, et il est tellement faible et épuisé qu'il ne peut à peine se retourner dans son lit. En examinant son corps on ne peut rien découvrir d'anormal dans les organes; les poumons et le cœur sont dans un état normal; le pouls un peu court et inégal, faible, entre 75 et 80 coups par minute. Dans le système nerveux, rien de remarquable, excepté la singulière transpiration. Quand on expose son corps à l'air, la transpiration de la peau est augmentée sur tout le corps (à l'exception ci-dessus nommée), d'une manière énorme, en même temps il est aussi saisi d'angoisse et d'un sentiment de suffoquement, de grande faiblesse et de picotements dans les membres ; la peau devient glaciale.

En jugeant de l'état où je le trouvais, je croyais avoir affaire à une maladie purement nerveuse, peut-être causée par l'influenza, et pour cela je décidai d'employer la suggestion, d'autant plus qu'on avait déjà employé le fer et la belladone, etc., sans le moindre succès, mais je confesse que je n'en attendais pas un résultat heureux, car l'état de l'homme était tel, qu'il semblait être prêt de succomber à son extraordinaire maladie.

Le récit suivant de la marche de la cure est en grande partie fondé sur les notes que le malade lui-même a prises chaque jour sur ma demande.

Le 10 juin, Pettersson fut endormi la première fois par suggestion verbale, soutenue par quelques simples passes ; il s'endormit en moins d'une minute, et dormait assez profondément, pourtant, comme à l'ordinaire, gardant la connaissance et la mémoire. Après avoir dormi environ cinq minutes il a eu la suggestion que la transpiration devait diminuer, et que toute transpiration naturelle et toute susceptibilité exagérée pour les changements de la température devraient cesser ; à son réveil, qui devait avoir lieu une heure après qu'il s'était endormi, il devait se sentir tout à fait bien portant et très fortifié, il devait se lever, s'habiller, descendre au rez-de-chaussée (il demeurait au premier), faire un tour de promenade dans le corridor qui s'y trouvait, le tout sans transpirer. Le lendemain matin, il devait aller se promener, il devait avoir bon appétit pendant le jour et dormir bien pendant la nuit, et il ne devait avoir aucune douleur, ce qu'il a noté lui-même ainsi : « Après le premier sommeil je me croyais tout à fait bien ; je pouvais me lever, m'habiller, je me sentais léger et fort, je descendis au rez-de-chaussée, j'étais à mon aise, mais en remontant, il me fallut comprendre que j'étais sans force ; mais après m'être reposé, j'étais de nouveau bien. J'avais bon appétit et dans la nuit j'ai bien dormi » (la première fois depuis des mois).

« *Le 11 juin*, je m'éveillai léger et bien ; il me sembla avoir eu plus de forces ; à 8 heures du matin, je devais (pour la première fois après le commencement de ma maladie), me promener hors de la maison, avec crainte et espoir, mais tout s'est bien passé ; l'air frais me faisait du bien. Rempli de joie, je continuais à faire quelques petites promenades jusqu'au soir quand les forces étaient épuisées. »

Il a été endormi et il a eu la suggestion, ensuite je l'ai laissé dormir une heure tout comme la veille. Pourtant le soir il a eu une attaque avec des picotements dans la peau, transpiration ; angoisse et désespoir ; la transpiration a continué pendant la nuit mais a cessé vers le matin.

Le 12 juin, alité ; faible, sans force, tout le corps froid, sans courage, pas d'appétit ; après qu'il avait été hypnotisé, l'espoir et la bonne humeur revinrent ainsi que l'appétit et le bien-être, il a dormi mieux dans la nuit.

Le 13 juin, Pettersson a noté que les forces avaient bien augmenté mais qu'il sentait des « maux » dans la poitrine, à la tête et au dos, ce qu'il imputait au temps froid et humide et au vent ; un peu fatigué et indolent. Après avoir été hypnotisé il sentit de nouveau du soulagement, se portait bien et se sentait fort. Le soir, il faisait la lecture à sa femme ; « au même moment », écrit-il, « je remarquai que les forces étaient trop épuisées, j'eus de nouveau des picotements au corps, je transpirais assez fort la nuit, mais cela diminuait vers le matin. »

Les jours suivants, l'amélioration continua ; il n'y eut que de légères

douleurs rhumatismales, qui cessèrent aussi ; il se sent bien et gai, jouit de la nature — comme il l'écrit lui-même — a bon appétit et dort bien. Mais le 24 juin, très tôt, le matin, quand il y avait un vrai orage et qu'il faisait très froid, il a eu une nouvelle attaque violente et de longue durée ; comme à l'ordinaire il transpirait, sentait des suffoquements, perdait l'appétit, et c'était avec peine qu'il put se lever un petit moment dans la journée. Cet état durait les 24, 25, 26 et le 27 dans la matinée ; pendant ce temps la suggestion hypnotique semblait efficace ; mais après qu'il eût sa suggestion à 2 heures le 27, et qu'il eût dormi jusqu'à 3 heures, il avait en s'éveillant le corps sec, il se sentit de nouveau bien portant, put sortir et dormir bien la nuit ; il avait bon appétit.

Le 29 *juin*, il fut endormi pour la dernière fois cette année-là ; il dit de son état à la fin de la cure : « Bien portant, d'assez bonne humeur, aucune douleur nulle part, il me semble seulement avoir besoin de plus de forces. Je me suis trouvé bien tout le temps après avoir été endormi. »

Dans une lettre de Pettersson écrite de sa maison le 2 septembre 1892, il dit... « Je suis à présent tout à fait bien, j'ai seulement besoin d'encore un peu de forces, pourtant je peux maintenant faire toutes sortes de travaux et me passer des habits qui ne convenaient pas pour la saison. Les forces sont revenues si vite que cela m'étonne beaucoup. Mes amis s'étonnent que j'aie pu guérir si vite et cela sans médicaments, et c'est aussi bien singulier... »

Comme P... vient de le dire, la cure a été faite purement avec la suggestion hypnotique, sans aide de médicaments ou d'autre traitement.

Le 24 *juin* 1893, j'ai encore eu la visite à Rânneslâlt de Pettersson, qui était alors un tout autre homme ; il avait les joues vermeilles, un certain l'embonpoint, l'air gai, marchait droit et lestement, etc., et ce n'était qu'avec peine que moi et mes grenadiers-infirmiers nous pouvions reconnaître, en voyant le grand villageois bien portant et courageux, le pauvre malade voûté, chancelant et pâle, visiblement sur le bord de la tombe l'année précédente.

Pettersson a raconté de l'état de sa santé qu'il avait été tout le temps parfaitement bien portant, à l'exception de deux ou trois jours au mois de novembre 1892, lorsqu'il avait senti les désagréables picotements dans les membres et qu'il avait eu un peu de sueur froide ; cela avait cessé sans remèdes — il avait été assez tranquille — à présent il se portait comme avant le commencement de la maladie : fort, bien portant, de bonne humeur, il dormait bien et pouvait travailler.

Suivant son désir il a été endormi trois fois et il a eu la suggestion d'être quitte pour toujours de sa maladie singulière et grave.

ANGIOCHOLITE

ET

CHOLÉCYSTITE CHOLÉRIQUES

EXPÉRIMENTALES

PAR

MM. A. GILBERT et S. A. DOMINICI

Mémoire lu à la Société de Biologie dans la séance du 13 janvier 1894.

Nous avons injecté dans le canal cholédoque de deux lapins des cultures du bacille virgule (1).

L'un de ces deux animaux, qui avait reçu 3 gouttes d'une culture de vingt-quatre heures dans du bouillon, a succombé au bout de trois jours après avoir offert de la diarrhée et un léger abaissement de la température.

A l'autopsie, outre les lésions de l'intestin, nous avons constaté des altérations considérables du foie et de ses voies d'excrétion.

Le foie, peu volumineux, de teinte foncée, est le siège de productions dont les dimensions ne dépassent pas, en général, celles d'un grain de mil. Celles-ci criblent sa surface et sa profondeur; elles sont jaunâtres, de consistance molle et donnent l'idée de petits abcès.

La vésicule biliaire est distendue, ainsi que le canal cystique, par un liquide peu foncé, trouble et d'aspect purulent. La veine porte et ses divisions intra-hépatiques sont dilatées et remplies de sang noir.

Nous avons ensemencé le contenu de la vésicule et le sang du cœur droit, d'une part; d'autre part, pratiqué l'examen histologique du foie et de la vésicule biliaire.

L'ensemencement du liquide intra-vésiculaire nous a fourni d'innombrables colonies du bacille inoculé et quelques rares colonies du bacille d'Escherich.

L'ensemencement du sang du cœur est resté stérile.

L'examen microscopique du foie nous a permis de constater l'inégalité d'action des bacilles inoculés sur les diverses parties du foie.

(1) L'échantillon avec lequel ont été ensemencées nos cultures nous a été fourni par M. Mosny, qui l'avait recueilli à Brest en 1893.

En certains points, si l'on excepte l'infiltration des cellules hépatiques par du pigment biliaire, qui est générale, et la dilatation énorme des veines, notamment de celles qui appartiennent au système porte, la lésion frappe exclusivement les canaux biliaires. Leur épithélium, tuméfié, parfois godronné, montre des noyaux vivement colorés par les réactifs, ou bien, en voie de multiplication active, apparaît formé de couches stratifiées; leur lumière, généralement agrandie, contient des cellules desquamées et des leucocytes; des leucocytes infiltrent aussi la couche épithéliale où on les trouve particulièrement nombreux à la base des cellules et de la couche conjonctive des conduits biliaires.

En d'autres points, les canaux biliaires ne sont pas seuls atteints, mais les espaces portes sont lésés dans leur totalité. Des cellules rondes infiltrent leur tissu conjonctif ainsi que les parois des conduits y contenus; ces parois se détruisent, la lumière des vaisseaux sanguins se rétrécit ou s'oblitère et à la place des canaux biliaires, on ne trouve plus qu'un amas confus d'éléments épithéliaux.

A côté d'espaces ainsi modifiés s'en montrent d'autres où le processus est moins aigu : les cellules fusiformes prédominent sur les éléments ronds, des nappes scléreuses les séparent, si bien qu'on a l'image des îlots de la cirrhose insulaire.

Enfin, dans les points correspondant aux productions visibles à l'œil nu, à l'infiltration intense des espaces par des cellules rondes, aux lésions biliaires et vasculaires, s'ajoutent des modifications des lobules. Ceux-ci sont le siège, dans leur partie périphérique, c'est-à-dire contiguë aux espaces, d'agglomérats de cellules rondes au milieu desquelles disparaissent les cellules hépatiques. Il s'agit là d'abcès au centre desquels les éléments, par places, sont nécrobiosés. Les espaces, ou bien sont le centre de ces abcès, ou bien représentent un centre autour duquel ils gravitent en nombre variable, lui confinant par un point de leur circonférence.

A l'examen microscopique de la vésicule, nous avons noté la destruction totale de l'épithélium de revêtement et de l'épithélium glandulaire et une très légère infiltration par des cellules rondes des parties subsistantes de la muqueuse.

Le second lapin, à qui nous avions injecté vingt gouttes d'une culture de vingt-quatre heures, a succombé après avoir offert les mêmes phénomènes que le premier et au bout du même laps de temps.

A l'autopsie, nous avons trouvé les voies biliaires dans le même état que chez le premier animal et le foie plus altéré que chez celui-ci. A la surface et dans la profondeur de cet organe existent d'innombrables productions, les unes petites, jaunâtres, molles, que le microscope a montré être des abcès, les autres plus étendues, pouvant atteindre 2 et 3 centimètres de diamètre, plus sèches, souvent colorées en vert à leur partie centrale, de nature nécrobiotique. Au niveau de ces productions,

le foie est tapissé de fausses membranes au-dessous desquelles, en deux points, existent des foyers hémorragiques.

L'examen direct du contenu d'un abcès hépatique et du pus vésiculaire y a montré l'existence de microbes offrant les caractères objectifs du vibrion cholérique. L'ensemencement a établi l'absence d'autres germes que celui inoculé dans la vésicule biliaire et la présence dans le foie, à côté d'innombrables colonies de bacille virgule, de très rares colonies de colibacille (1).

La vésicule biliaire, au microscope, a présenté des lésions à peu près identiques à celles relatées plus haut. Cependant subsistaient quelques culs-de-sac glandulaires montrant de rares cellules en karyokinèse.

Le foie, au contraire, offrait des altérations sensiblement différentes de celles que nous avons relevées dans notre premier cas.

On y retrouvait l'angiocholite, l'*espace-portite* conduisant à la destruction des parois des vaisseaux et à l'oblitération de leur cavité, la cirrhose et les abcès, mais outre que la cirrhose (2) était ici plus marquée en certains départements du foie que dans le premier cas, le tissu scléreux s'étendant des espaces aux fissures, réalisant par places l'encadrement complet des lobules, outre que les abcès se formaient, non pas au contact immédiat des espaces, mais à une très courte distance, aux lésions précédentes, s'ajoutaient de nombreux foyers nécrobiotiques.

De ces foyers, les uns, petits et globuleux, occupaient une partie de lobule, au voisinage immédiat des espaces portes; les autres, plus étendus, avaient pour centre un espace porte et occupaient la partie adjacente des divers lobules contigus. Dans cette dernière alternative, les éléments constitutifs de l'espace ou bien étaient eux-mêmes nécrobiosés, ou bien, vivaces, témoignaient ainsi de la supériorité de leur résistance sur celle des éléments parenchymateux. Les petits foyers se continuaient immédiatement

(1) L'on peut supposer que ce bacille a infecté les voies biliaires secondairement, ou bien que l'aiguille servant à l'injection s'est contaminée pendant son passage à travers le duodénum, avant de pénétrer dans le canal cholédoque.

Pour éviter cette cause d'erreur, nous pratiquons maintenant l'inoculation des voies biliaires en introduisant l'aiguille dans le canal cholédoque après l'avoir fait cheminer dans l'épaisseur des parois du duodénum sans pénétrer dans sa cavité.

Quoi qu'il en soit, dans les deux expériences que nous relatons, il n'y a pas lieu d'attribuer au colibacille un rôle dans la production des altérations dont les voies biliaires et le foie étaient le siège. Cet organisme en effet faisait défaut dans certaines plaques ensemencées et n'était représenté au maximum que par trois ou quatre colonies, alors que toutes les plaques fournissaient d'innombrables colonies du bacille virgule.

(2) On voit combien est fausse l'opinion qui fait de la sclérose une lésion lente et chronique, puisque celle-ci peut se développer en trois jours.

avec les tissus sains, les grands au contraire étaient ordinairement délimités par une bordure de cellules rondes.

Les cellules hépatiques nécrosées étaient plus ou moins notablement tuméfiées et globuleuses, leur protoplasma étant rempli de petites boules vitreuses ou plus souvent uniformément transformé en une masse vitreuse ; leur noyau était moins apparent ou complètement effacé. Il n'y avait pas d'ailleurs de parallélisme absolu entre la décoloration du protoplasma et celle du noyau : dans certains éléments les noyaux avaient complètement disparu, alors que le protoplasma avait conservé une teinte brunâtre; par contre, dans d'autres, au sein d'un protoplasma vitreux les noyaux apparaissaient encore nettement colorés. Les noyaux qui avaient ainsi résisté étaient fréquemment divisés et parfois réduits en un grand nombre de petites boules, comme pulvérisés.

A côté de cellules régulièrement nécrosées, s'en montraient donc dans lesquelles le protoplasma seul était nécrosé, les noyaux ayant résisté ou manifestant des signes d'irritation, comme dans la *tuméfaction transparente* (1) décrite en 1884 avec M. Hanot par l'un de nous (2), retrouvée depuis par différents observateurs et récemment encore par M. Papillon (3).

L'infection expérimentale de la bile par le bacille virgule, chez le lapin, est donc suivie d'une irritation très vive de l'épithélium des voies biliaires à laquelle la nécrose se substitue par places notamment au niveau de la vésicule, d'une diapédèse très active des globules blancs capable d'aboutir à la cirrhose ou d'entraîner la suppuration de la bile, du tissu interstitiel et du parenchyme, enfin de lésions nécrotiques des cellules hépatiques.

On sait que la plupart de ces altérations ont été rencontrées dans le choléra humain (4).

Il en est ainsi du moins de l'angiocholite et de la cholécystite qui, habituellement légères, sont également capables de prendre l'aspect de l'an-

(1) Ce qui caractérise essentiellement la tuméfaction transparente, c'est la discordance qui existe entre l'état du protoplasma et celui du noyau.

Il semble que l'agent pathogène ait épuisé son action sur le protoplasma qu'il a vitrifié en le nécrosant, et ait respecté le noyau, moins accessible et plus résistant, ou ne l'ait atteint que faiblement.

Si dans la nécrose marquée par la vitrification commune du protoplasma et du noyau, la mort de l'élément est à coup sûr définitive, il ne ressort pas expressément qu'il en soit de même dans la tuméfaction transparente.

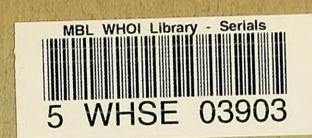
(2) Hanot et Gilbert. Note sur les altérations histologiques du foie dans le choléra à la période algide (*Bull. de la Soc. de Biologie*, 1884, et *Archiv. de Physiologie*, 1885).

(3) Papillon. Des lésions du foie et des reins dans le choléra (*Th. Doct.*, Paris, 1893).

(4) Voir Galliard. *Le choléra*. Bibliothèque Charcot-Debove, 1894.

giocholite et de la cholécystite suppuratives. Il en est ainsi de même des nécroses parenchymateuses notamment de celles qui affectent le type de la tuméfaction transparente. La constatation faite par M. Girode (1), de la présence du bacille virgule dans la bile de quatorze cholériques sur vingt-huit examinés, rend compte de la production de ces lésions.

(1) Girode. Action du bacille virgule sur le foie et le pancréas (*Bullet. de la Soc. de Biologie*, 1892).


MBL WHOI Library - Serials
5 WHSE 03903